

# ANNALES

## D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

SIXIÈME ANNÉE

N° 8

NOVEMBRE 1929

---

**PAUL LECÈNE**  
(1878-1929)

« Le chirurgien doit avoir aujourd'hui le plus possible les yeux ouverts sur les progrès des autres sciences biologiques et ne pas vivre et agir en pur manuel. »

(PAUL LECÈNE : *L'évolution de la Chirurgie* [1923].)

La mort prématurée de Paul Lecène a plongé dans la consternation tous ceux qui l'ont connu, et dans la douleur tous ceux qui l'ont aimé.

Il vient d'être frappé à cinquante et un ans, alors qu'il apparaissait en pleine force physique, en plein épanouissement intellectuel, dans la pleine maîtrise de son savoir ; au moment où s'ouvraient devant lui les horizons des grandes réalisations scientifiques, celles dont seules sont capables les intelligences ouvertes à toutes les compréhensions.

Sa mort est pour nous une perte irréparable, et ce m'est une tâche douloureuse que de rendre ici, dans ce journal qui était sien, le suprême hommage à l'ami cher si tôt disparu.

Notre amitié datait de l'époque où tous deux nous étions internes à l'hôpital de l'ancienne Pitié. Dans l'après-midi, nous nous rencontrions fréquemment au Collège de France, où Lecène s'initiait à l'histologie chez Suchard, tandis que je travaillais, sous la direction de Darier, chez Malassez : deux laboratoires annexes de celui de Ranvier. Plus tard, nous

devions nous retrouver à l'Ecole pratique, dans le laboratoire de Pierre Marie, où Lecène poursuivit des recherches pendant plusieurs années.

Sa nomination à la Chaire de pathologie externe devait interrompre la suite de nos années de travail côte à côte ; elles avaient scellé une amitié que seule la mort a pu briser.

D'autres ont dit, et diront encore, ce que fut l'œuvre chirurgicale de Lecène ; et mes amis Lenormant et Chastenot de Géry ont tracé de lui un portrait plein de vérité, où ils ont montré tout ce que lui devait la chirurgie.

C'est de son œuvre anatomo-pathologique dont je veux parler ici.

Lecène fut, en effet, un anatomo-pathologiste, dans le sens complet du terme. Il pensait, avec Dupuytren, que le chirurgien devait pouvoir tirer profit de l'étude directe des lésions constatées au cours des interventions. Il avait une grande admiration pour Dupuytren, qu'il considérait, avec Laennec, comme le fondateur de la méthode anatomo-clinique ; jugement peut-être un peu indulgent à l'égard de ce chirurgien au caractère envieux et jaloux qui poursuivit Laennec de sa haine et empêcha la publication de son *Traité d'Anatomie pathologique*.



Lecène fut un des fondateurs de ces *Annales*, qui répondaient à une idée qui lui était chère : l'alliance intime de l'anatomie pathologique avec toute la pathologie.

Ses travaux touchent à tous les chapitres de la pathologie ; tous sont inspirés de cette idée directrice.

Les uns portent sur des sujets de bactériologie, d'expérimentation et d'histologie pathologique ; d'autres, les plus nombreux, sur la pathologie externe et la chirurgie.

Hormis quelques exceptions, on peut dire qu'il n'est pas un de ses mémoires dans lequel la partie anatomo-pathologique n'occupe une place importante, souvent même prépondérante. Cette formule, qui apparaît dès le début de la carrière de Lecène, devait tout naturellement l'orienter plus spécialement vers le grand chapitre des tumeurs, qui se prête le mieux à l'observation anatomique au cours de l'intervention et à l'étude microscopique au laboratoire.

Au début de son internat, Lecène fit paraître avec Pagniez, et à l'appui de deux observations personnelles, une étude sur le *Cancer juxta-hépatique primitif des voies biliaires*.

Dans son mémoire de médaille d'or et dans sa thèse inaugurale (1905),

il reprend, dans son ensemble, l'étude des *Tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle* (en exceptant le duodénum). Il montre que les sarcomes, relativement beaucoup plus fréquents que les épithéliomes, peuvent, à côté de la forme diffuse, revêtir une forme circonscrite, laquelle constitue des tumeurs volumineuses, bosselées, que l'on peut, une fois le ventre ouvert, distinguer des épithéliomas. Ces tumeurs circonscrites sont, dans une certaine mesure, justiciables d'intervention large.



PAUL LECÈNE

Une observation rare et nouvelle à l'époque, recueillie par Lecène en 1903, dans le service de son maître Hartmann, l'amène à entreprendre l'étude des *Tumeurs de la capsule adipeuse du rein*, jusqu'alors assez mal connue. Ce travail fut le point de départ de la série de ses recherches sur les *Tumeurs solides du rein*, sur celles de la *capsule surrénale*, sur les *Tumeurs solides paranéphrétiques*.

A propos des *Tumeurs rénales*, Lecène s'est fait, l'un des premiers, le défenseur en France de la théorie de Grawitz, dite de l'hypernéphrome; mais il est revenu plus tard sur cette opinion.

Son travail sur les *Tumeurs solides de la capsule surrénale*, complété, l'année suivante, par une étude sur les *Grands kystes de la surrénale*, est aujourd'hui classique; il est cité par tous les auteurs qui s'occupent de cette question.

Il en est de même de celui publié, avec Terrier, sur les *Kystes branchiaux du cou à structure amygdalienne*, dont la classification en : *kystes congénitaux du cou*, *kystes branchiaux dermoïdes véritables*, *kystes amygdaliens* et *kystes branchiaux thyroïdiens* est généralement admise.

En 1904, dans une note sur l'*État du foie et de la rate, après ligature du canal cholédoque*, Lecène avait montré, avec Ribadeau-Dumas, que l'atrophie de la glande hépatique est indépendante des phénomènes de sclérose; fait important, au moment où dominait encore la doctrine de Charcot, des scléroses hépatiques primitives avec altération et atrophie secondaires du parenchyme glandulaire.

L'année suivante, il apporte à la Société Anatomique les résultats de ses recherches sur les *Tumeurs expérimentales*, recherches au cours desquelles il put reproduire, chez un cobaye, une tumeur mixte par l'introduction sous la peau de la paroi abdominale d'un segment protovertébral entier d'embryon très jeune. Ces expériences, réalisées à une époque où l'attention était attirée vers l'origine embryonnaire des tumeurs, eurent un certain retentissement. Elles sont citées encore aujourd'hui dans tous les articles d'ensemble sur le cancer expérimental.

Peu de temps après paraît le mémoire de Lecène et Petit sur le *Sarcome primitif de l'estomac*, question qui a évolué, puisque l'on tend aujourd'hui à considérer celles de ces tumeurs qui ne récidivent pas comme des neurinomes (ou gliomes périphériques) dont Gosset et Bertrand ont fait une excellente étude d'ensemble dans le *Journal de Chirurgie*.

La même année, Lecène fait paraître, avec Terrier, dans la *Revue de Chirurgie*, un mémoire sur les *Kystes juxta-intestinaux ou entéroïdes*, dont il établit une bonne classification anatomique.

La *Pancréatite aiguë hémorragique avec stéato-nécrose disséminée* était fort mal connue, lorsque parut le travail de Lecène, Mouchet et Lenormant (1906). Dans cette vue d'ensemble, les auteurs s'attachent d'une façon toute particulière à l'examen histologique de la *stéato-nécrose*, terme que venait de créer Hallion. Ils ont bien mis en lumière les notions pathogéniques et les conclusions thérapeutiques qui découlent de leur étude sur laquelle d'ailleurs Lecène est revenu à plusieurs reprises à la Société de Chirurgie.



Au laboratoire d'anatomie pathologique de Pierre Marie, Lecène étudie, avec G. Delamare, les *Cellules géantes dans les cancers épithéliaux*. Tandis que Petersen considérait ces cellules comme des « *cancérophages* » utiles à l'action défensive des tissus vis-à-vis du cancer, Lecène et Delamare montrent qu'il s'agit en réalité de « *nécrophages* », c'est-à-dire de simples cellules géantes de corps étrangers, absorbant des matériaux morts, des produits de l'évolution cornée ou de la dégénérescence des cellules épithéliales.

Au moment où, en 1908, les chirurgiens américains attiraient l'attention sur la fréquence relative des *Cancers primitifs de l'appendice iléo-cæcal*, Lecène en présente à la Société de Chirurgie deux observations, avec étude microscopique : ce sont les deux premières publiées en France.

L'étude microscopique des *Fibromes de la paroi abdominale* (1908), portant sur la périphérie de ces tumeurs, montre à Lecène et Delamare qu'elles ne sont pas souvent énucléables dans toute l'étendue de leur circonférence ; aussi leur extirpation doit-elle toujours être faite d'une façon très large, afin d'éviter les récidives.

Je passe sur la série des mémoires publiés par Lecène dans les *Annales de Gynécologie*, dans les *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique* (de M. Hartmann), dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie*, pour ne retenir que quelques-uns de ses plus récents travaux d'anatomie pathologique.

En 1925, Lecène et Moulouguet font une excellente étude de la *Cytostéatonécrose* ou *saponification intracellulaire du tissu cellulo-adipeux* sous-cutané. Ils montrent que le phénomène fondamental en est la saponification, et que les réactions inflammatoires que l'on observe dans les lésions anciennes sont secondaires. Ces lésions, très comparables à celles de la stéatonécrose pancréatique, relèvent donc d'un processus diastatique et non infectieux. Elles siègent fréquemment au niveau du sein, surtout chez les femmes grasses, et forment des nodules mal limités que l'on peut confondre avec une tumeur maligne.

Dans un travail sur le *Rôle de l'infection dans l'évolution de l'ulcère gastrique*, Lecène critique la théorie infectieuse, surtout en ce qu'elle tend à expliquer les ulcus jéjunaux, qui sont parfois si tardifs que la même infection ou une reviviscence paraît bien problématique. Avec raison, il montre que la constatation de germes sur les coupes est loin d'avoir un intérêt suffisant à expliquer le rôle de ceux-ci dans la pathogénie.

Lecène décrit encore, en 1926, avec Moulouguet, les *Pseudo-tuberculoses du péritoine secondaires aux perforations du tube digestif*. Ce fin granité qui peut faire croire à une tuberculose péritonéale miliaire, bien qu'il soit toujours « régional » et disposé à l'entour des perforations surtout gas-

triques, peut être histologiquement très polymorphe. Dû à l'issue, par une fissure étroite, d'une très petite quantité du contenu du tube digestif, il est constitué tantôt par des nodules fibreux avec macrophages, tantôt par une réaction plasmodiale, tantôt par une cytotéatonécrose due à l'irruption de suc pancréatique.

A propos des *Tumeurs intracanaliculaires du sein* (1928), Lecène et Galtier ont repris l'étude des épithéliomas dendritiques intracanaliculaires, et insisté sur la fréquente bénignité de ces « cancers villeux », comme le sont d'ailleurs ceux du rectum.



L'originalité de l'œuvre de Lecène réside tout entière dans cette association intime de la pathologie externe, de l'anatomie pathologique et de la chirurgie.

L'union de ces disciplines, réalisée par un homme instruit comme il l'était, d'esprit toujours avide de savoir, lui a permis d'apporter, dans chacune de ses branches, des vues nouvelles et d'y faire œuvre critique. C'est en pathologiste, au sens le plus vaste et le plus vrai du terme, que Lecène envisage les sujets qu'il étudie, et qu'il les aborde dans toute leur ampleur, aussi bien dans leurs expressions morphologiques que dans leurs manifestations cliniques ou leurs déductions thérapeutiques.

Rien ne peut mieux donner l'idée de la conception que se faisait Lecène « du chirurgien » que cette phrase par laquelle débute son *Traité de Thérapeutique chirurgicale* publié avec Leriche :

« La thérapeutique chirurgicale d'aujourd'hui base son action sur une connaissance aussi exacte que possible de la nature des maladies chirurgicales, de leur évolution, de leur anatomie et de leur physionomie pathologiques. Elle est d'autant plus sûre d'elle-même qu'elle s'applique à des maladies plus heureusement analysées; et une possession approfondie de la pathologie est aussi nécessaire au chirurgien que celle de la technique opératoire; elle est, au reste, plus difficile à acquérir. »

Lecène a fondé ainsi une école anatomo-pathologique chirurgicale dont toute la doctrine devait apparaître un jour dans ce *Livre*, qui fut sa principale préoccupation scientifique en ces dernières années, et dans lequel il allait pouvoir utiliser, dans une œuvre de synthèse, la riche collection de ses documents et montrer comment l'anatomie pathologique peut guider le diagnostic et la thérapeutique chirurgicale.

Il est mort bien avant d'avoir eu le temps d'accomplir sa tâche.

Et l'on a peine à songer qu'on ne verra plus dans les couloirs de notre

Ecole pratique cet homme à la grande stature, à la démarche un peu lourde, son épaisse serviette sous le bras, se rendant à son laboratoire ou bavardant, au sortir des examens, avec élève ou ami. C'est là que je le vis pour la dernière fois en juillet dernier, avant la séparation des grandes vacances.

On a peine à croire qu'ils se sont à jamais fermés, ces yeux bleus dont émanait tant de clarté, et qu'il s'est figé, ce sourire malicieux qui traduisait un sens critique particulièrement développé chez cet homme doué, par ailleurs, d'une infinie bonté.

Le Comité des *Annales d'Anatomie pathologique* s'incline respectueusement devant la douleur de M<sup>me</sup> Paul Lecène et de ses enfants, devant celle de M<sup>me</sup> Lecène mère, devant celle de ses amis et de ses élèves. Il s'associe au grand deuil qui vient, une fois de plus, décimer nos rangs et frapper ceux qui paraissaient les mieux doués et les mieux armés pour la vie.

GUSTAVE ROUSSY.

---

ai  
m  
ti  
in

g  
n

c  
t

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### ÉTUDE HISTOLOGIQUE D'UN CAS DE MALADIE DE HODGKIN

par

M. LETULLE, F. TRÉMOLIÈRES et J. MOUSSOIR

---

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de lymphogranulomatose sub-aiguë ou maladie de Hodgkin, dans lequel les atteintes viscérales étaient multiples et variées, nous avons pensé qu'un examen histologique minutieux des divers organes envahis pourrait fournir des renseignements importants sur l'évolution anatomique de cette redoutable affection.

On a discuté, en effet, sa nature inflammatoire ou néoplasique.

Dans le cas que nous venons d'étudier, l'aspect histologique des lésions ganglionnaires, l'abondance, la diffusion et le mode de propagation des métastases sont en faveur de la théorie tumorale.

\*  
\*\*

OBSERVATION. — M. X..., âgé de vingt ans, mécanicien, entre à l'hôpital parce qu'il a de l'ascite, qu'il souffre de gêne respiratoire et que son état général est très mauvais.

La maladie a débuté, il y a deux ans, par une fatigue progressive, sans fièvre, ni amaigrissement. En même temps est apparue une adénopathie inguinale indolore, d'abord localisée à gauche, puis bilatérale, et bientôt suivie d'une adénopathie similaire cervicale et axillaire. On formule alors le diagnostic de maladie de Hodgkin et l'on pratique de nombreuses séances de radiothérapie profonde, qui ont été poursuivies jusqu'à il y a deux mois environ. Les adénopathies superficielles disparurent, mais il persistait une asthénie profonde rendant tout travail impossible, et des poussées fébriles intermittentes. Un prurit généralisé incommodait beaucoup le malade.

Il y a deux mois se produit une augmentation de volume des bourses, indolore et passagère, mais récidivant au bout d'un mois, en même temps que se forme une ascite et qu'apparaît une dyspnée progressive ; l'alitement devient nécessaire en raison de l'asthénie extrême et de l'amaigrissement marqué.

A l'entrée l'appétit est conservé ; il n'y a aucun trouble digestif. Le teint

est d'une pâleur blafarde, le facies amaigri. Le malade est atteint d'une toux sèche et bitonale, avec dyspnée marquée. La température est à 38°, le pouls à 120.

On constate une ascite moyenne avec œdème de la paroi, blanc et mou, sans circulation collatérale. Le foie est hypertrophié, dur, régulier, indolore. La rate est augmentée de volume, non palpable, mais percutable sur six travers de doigt.

Aux deux bases existe un épanchement pleural abondant ; à droite, la ponction exploratrice ramène un liquide citrin, à réaction de Rivalta positive, contenant une importante quantité d'albumine, et de formule cytologique mixte (lymphocytes et polynucléaires à parties égales, quelques globules rouges et cellules endothéliales).

Le cœur est normal.

La tension artérielle est de 13-9,5.

Nul trouble du système nerveux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il existe une hydrocèle double, indolore, volumineuse, réductible ; les testicules ne sont pas perceptibles.

*Examen hématologique :*

Globules rouges .....	3.000.000
Globules blancs .....	12.000

*Formule leucocytaire :*

Polynucléaires neutrophiles .....	74 %
Mononucléaires .....	26 %
Eosinophiles .....	0

L'état général du malade étant très précaire, tout autre examen est impossible : d'ailleurs, en six jours, la température s'élève à 39°5, le pouls et la respiration s'accroissent et le malade, de plus en plus dyspnéique, ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie, l'on constate les lésions suivantes :

Tout d'abord il est important de noter qu'il est impossible de retrouver les ganglions superficiels, qui ont fondu sous l'action des rayons X. Le foie, de couleur beige rosée, n'est pas très augmenté de volume ; la surface de section apparaît, sous la capsule de Glisson, criblée de petits grains blanchâtres comme des grains de semoule.

La rate est énorme et pèse 700 grammes. Sa surface est d'aspect laiteux. La coupe de la pulpe la montre formée d'une infinité de grains de riz tassés les uns contre les autres, séparés par une sorte de réticulum rosé.

Les poumons, de teinte pâle, sont marbrés, surtout au voisinage des bords, de nombreux infarctus blancs, de consistance et d'aspect cartilagineux, surtout sur le bord des languettes pulmonaires. A la coupe, on ne trouve pas de métastases à l'intérieur même des poumons. Tout le médiastin n'est qu'une masse considérable de ganglions adhérents au péricarde.

Les reins sont volumineux : le droit pèse 250 grammes, le gauche 260. La couche corticale et le tissu interpyramidal sont très apparents et semblent hypertrophiés.

Dans le rein droit, on trouve une masse dure, blanche, semblable à celle des poumons et du volume d'une lentille à un pois : la surface est bosselée.

Tous les ganglions abdominaux ne font qu'une énorme masse dure. L'épiploon est farci de petites masses dures, blanches, du volume d'un pois à celui d'une noisette. Les ganglions mésentériques sont gros, très durs et forment une grosse masse du volume du poing. Pas de ganglions iliaques.

Le péritoine pariétal est lisse.

Le corps thyroïde est normal à la coupe, ainsi que les testicules.

Il existe une ascite abondante et un double épanchement pleural, d'abondance moyenne. Le cœur, le péricarde, le tube digestif, le cerveau et les méninges semblent normaux.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE

A) LES GANGLIONS. — Les masses ganglionnaires médiastinales sont transformées en blocs énormes de tissu inflammatoire chronique scléreux, dont les travées irrégulières, dirigées en tous sens, ne laissent

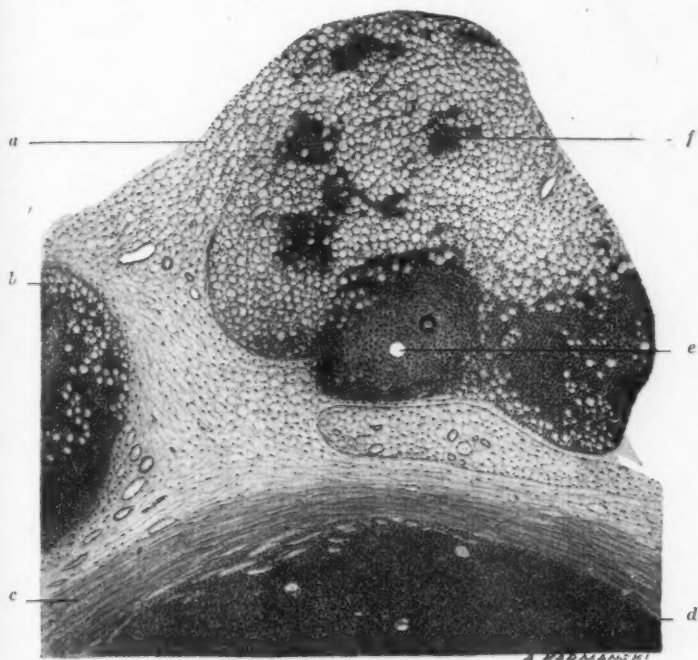


FIG. 1 (gr. 30/1).

*Tissu adipeux sous-péritonéal et préganglionnaire.*

- a, Cellules adipeuses normales.
- b, Amas de cellules tumorales ayant envahi la graisse, dont on reconnaît encore quelques cellules en clair.
- c, Capsule d'enveloppe du ganglion, épaissie, fibroïde.
- d, Tissu ganglionnaire tumoral.
- e, Lumière vasculaire au milieu d'un nodule tumoral dont le centre commence à devenir fibreux.
- f, Petit amas de cellules tumorales ayant envahi le tissu adipeux.



reconnaitre qu'en très peu d'endroits des vestiges de tissu réticulé (a, fig. 1). Quelques îlots folliculaires sont cependant reconnaissables : toute la gangue ganglionnaire est transformée en un champ de tissu collagène plus ou moins éparpillé et dont les mailles interstitielles sont remplies d'éléments cellulaires, mononucléaires pour la plupart, avec

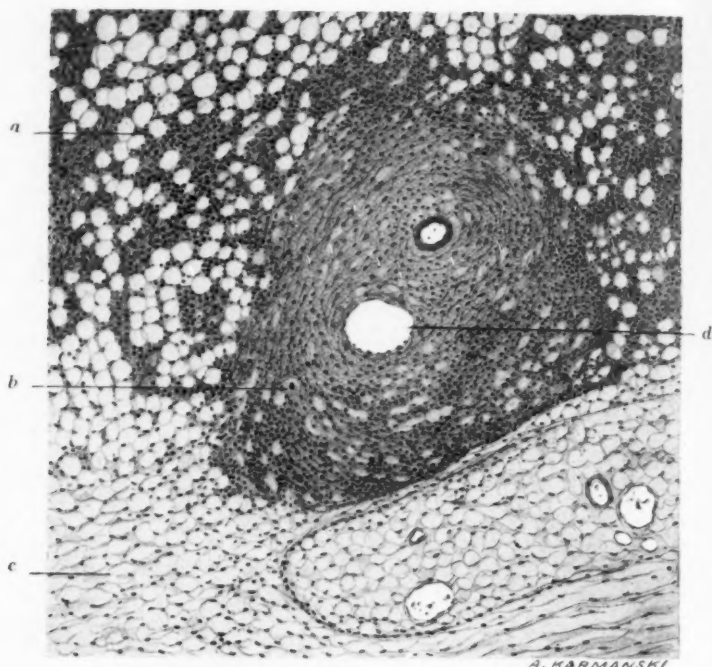


FIG. 2- (gr. 70/1).

*Tissu adipeux ganglionnaire envahi par la tumeur.*

- a, Cellules tumorales infiltrant les mailles des cellules adipeuses.
- b, Grosse cellule de Sternberg au sein du tissu sclérosé.
- c, Tissu adipeux normal.
- d, Lumière vasculaire centrant un nodule tumoral fibroïde.

quelques éosinophiles peu nombreux, et par un nombre très restreint de grandes cellules de Sternberg, claires, pourvues de noyaux volumineux, bosselés, rarement multiples, sans trace de division indirecte (fig. 4).

Ce tissu scléreux est parcouru par un nombre peu considérable de

petits vaisseaux sanguins, parmi lesquels quelques veinules souvent enfilées par des sortes d'anneaux de tissu fibreux (*d*, fig. 2).

En somme, structure ganglionnaire presque partout disparue sur d'énormes étendues, mais ces adénopathies chroniques scléreuses sont toujours entourées par des bandes souvent très épaisses de tissu fibreux, véritables capsules d'enveloppe scléreuse, dans lesquelles on peut recon-



FIG. 3 (gr. 60/1).

*Capsule d'enveloppe d'un ganglion lymphatique épaissi, sclérosé.*

- a*, Partie centrale d'un nodule tumoral constituée par un tissu fibroïde tourbillonnant hyalin.
- b*, Tissu conjonctif de la capsule ganglionnaire très épaissi, scléreux.
- c*, Bande fibreuse sectionnant le tissu lymphoïde.
- d*, Vaisseaux lymphatiques coupés longitudinalement.

naitre, de place en place, des artères d'apparence saine et des nerfs paraissant intacts (*e*, fig. 1 et *d* fig. 2).

Le tissu *cellulo-adipeux* qui, en certains endroits, est accolé aux masses adénopathiques en question, est souvent remarquable (fig. 1-2-3) par :

1° L'existence de foyers nodulaires de sclérose périvasculaire, dont un certain nombre est assez récent, peu riche en fibres collagènes et abondamment infiltré de mononucléaires de dimensions variables, parmi lesquels prédominent les lymphocytes et où l'on trouve à grand'peine

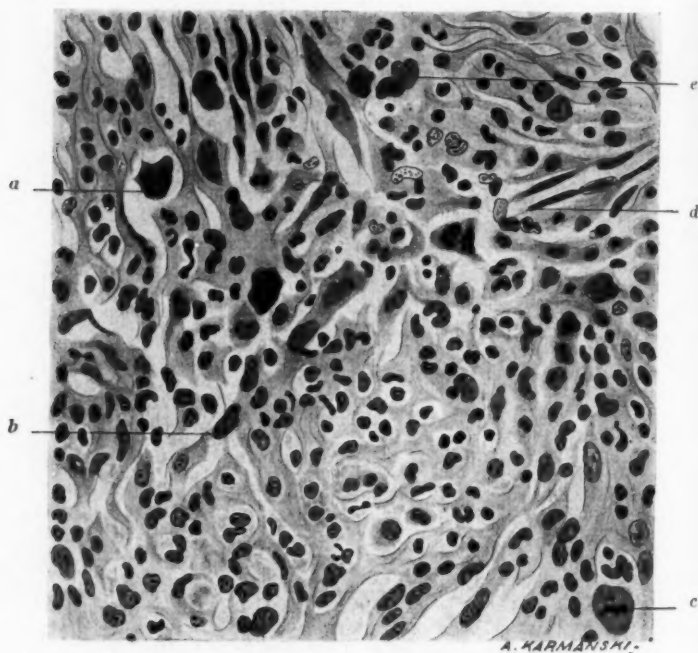


FIG. 4 (gr. 600/1).

*Ganglion lymphatique, détails des éléments tumoraux.*

- a, Grosse cellule de Sternberg à cytoplasme irrégulier, isolée, au milieu d'autres éléments très polymorphes.
- b, Cellule conjonctive moyenne.
- c, Cellule de Sternberg dont la chromatine est fragmentée, peu abondante.
- d, Endothélium constituant la paroi d'un vaisseau capillaire.
- e, Cellules de Sternberg groupées en amas.

quelques éosinophiles. Les vaisseaux sont peu irrités, quoique leur revêtement endothélial soit souvent un peu épaissi (e, fig. 1).

2° Les pelotons adipeux eux-mêmes (fig. 1) montrent leurs mailles interstitielles assez abondamment fournies d'éléments mononucléaires

pour écarter les cellules adipeuses les unes des autres, en même temps qu'elles diminuent de volume et perdent leur graisse (f, fig. 1).

Parmi les éléments adipeux, on reconnaît, de place en place, quelques

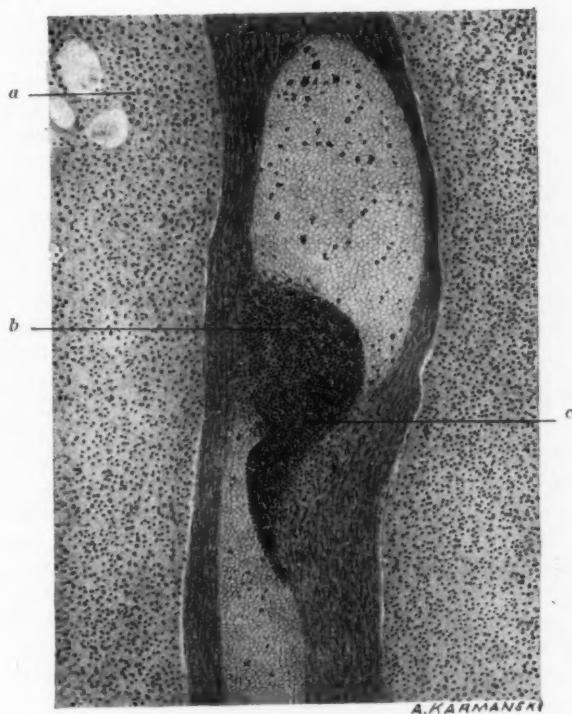


FIG. 5 (gr. 70/1).

*Rate. — Veine splénique avec un placard d'endophlébite circonscrite.*

- a, Pulpe splénique d'apparence normale.
- b, Coupe longitudinale d'une veine; la lumière vasculaire est coupée transversalement par un bourgeon d'endophlébite lymphogranulomateuse, sans thrombose.
- c, A l'insertion du foyer endophlébitique, la paroi veineuse est très notablement épaissie, triplée. De nombreux vaisseaux se sont développés dans les couches de la veine.

cellules plus volumineuses. En certains endroits, les nodules d'aspect inflammatoire, scléreux, plus anciens, ont presque complètement perdu leurs éléments cellulaires interstitiels (fig. 3) et se trouvent réduits à des

sortes de placards d'apparence hyaline (a, fig. 3). De tels désordres inflammatoires, chroniques, périadénopathiques, affectent une physiologie vraiment particulière.

Sur quelques ganglions, on trouve des zones de lésions inflammatoires sclérosantes, parmi lesquelles existent un nombre important de grandes cellules de Sternberg. Ces éléments offrent tous les traits habituellement décrits, en particulier : gros noyau bosselé ou plusieurs noyaux groupés en désordre, assez vivement colorés. L'abondance de ces grandes cellules donne au tissu au sein duquel elles sont semées un aspect *tumoral* (c, fig. 4).

En certains endroits des ganglions les plus altérés, le tissu ganglionnaire est comme découpé, haché par des travées de tissu fibroïde, disposé en nodules hyalins, et le tissu réticulé a disparu. Mais les intervalles situés entre ces travées hyalines anhistes sont occupés par un nombre souvent considérable de *gros éléments mononucléaires bossués* à protoplasma peu abondant, ne ressemblant en aucune façon aux cellules ganglionnaires habituelles.

**B) LA RATE.** — La rate est profondément altérée dans toute son étendue. Sur les coupes, la pulpe splénique est presque partout détruite par des lésions plus ou moins franchement nodulaires, enchevêtrées les unes dans les autres et remarquables surtout par :

1° *La présence de travées scléreuses* déjà anciennes, allant même parfois jusqu'à la dégénérescence hyaline. Ces travées apparaissent disposées presque partout à la façon de nodules, dont elles semblent occuper d'ordinaire la partie centrale. Elles sont remarquables par le petit nombre de leurs cellules fixes, interstitielles, allongées, encore pourvues d'un noyau souvent effilé et par la présence dans les mailles d'un assez grand nombre de gros éléments cellulaires à noyau très basophile et à protoplasma vraiment acidophile. Ces grosses cellules interstitielles ont maintes fois un noyau bosselé, voire même multiple : elles ne rappellent en rien les cellules *tumorales*. A côté de ces gros éléments, il n'est pas rare d'observer en pleine sclérose quelques cellules mononucléaires arrondies ou ob rondes avec noyau moins vivement coloré, mais toujours à l'état de repos.

2° Plus on s'éloigne d'un centre scléreux et plus le tissu splénique devient un tissu conjonctivo-vasculaire, riche surtout en cellules connectives : les fibres collagènes s'y montrent déliées, en minces fuseaux orientés suivant les cellules fixes et enchevêtrés dans un grand désordre. Dans les interstices, on trouve un grand nombre de petits éléments mononucléés dont les uns rappellent les lymphocytes, les autres de moyens monocytes ; on n'observe pas d'éosinophiles.

Dans ce tissu fibroïde désordonné, d'aspect cicatriciel, les vaisseaux sanguins sont peu nombreux. De place en place se détachent de petits îlots arrondis, perdus au sein du tissu cicatriciel.

De ces îlots :

a) Les uns sont faciles à reconnaître pour des vaisseaux sanguins *oblitérés* par un ancien processus thrombotique : il s'agit de veines délimitées de manière précise par une mince couronne de pigment ocre.

b) Les autres représentent les disques de tissu scléreux granuleux, puis hyalins, souvent même envahis par quelques cellules d'aspect macrophagique. Le reste du tissu splénique, dans les portions moins largement envahies par les amas lymphogranulomateux, permet de concevoir la disposition de ces derniers. Très souvent le nodule est centré par un vaisseau sanguin, ou placé tout contre une des cloisons fondamentales de l'organe. Il est fréquent de trouver des amas pigmentaires volumineux répartis à la périphérie de ces nodules, devenus fibroïdes et presque dépourvus d'éléments cellulaires. Mais, lorsque ces lésions nodulaires sont franchement centrées par une branche de l'artériole splénique accompagnant la colonne de soutien, l'aspect des parties rappelle tellement une lésion cicatricielle inflammatoire ancienne, qu'au premier abord on songe bien plus à un processus de *splénite chronique* qu'à une lésion tumorale.

Les cloisons élastiques de la rate prennent une part importante dans ce désordre : partout où les nodules lymphogranulomateux s'accumulent, se conglomèrent, les colonnes élastiques s'effilochent et disparaissent ; le même procédé mutilant existe au centre des nodules isolés, et les mêmes désordres doivent être signalés pour les artères et les veines.

Signalons l'existence, dans une veine, d'un îlot d'endophlébite, très circonscrit et disposé comme un pont dans la lumière de la veine (b, fig. 5).

Déjà, à un faible grossissement, on peut reconnaître qu'il s'agit d'*endophlébite végétante* évoluant, semble-t-il, en deux stades : la partie droite du placard endophlébitique est fibroïde, peu riche en vaisseaux (c, fig. 5) ; cette portion se dispose en dôme, à la surface duquel s'est développée une seconde portion, récente, celle-là, de bourgeons endophlébitiques (b, fig. 5).

A un plus fort grossissement (fig. 6), les lésions endophlébitiques paraissent des mieux caractérisées : la portion ancienne du bourgeon (d, fig. 6) est constituée par un tissu fibroïde riche en fibres collagènes, à la surface duquel s'est développé un bourgeon récent (e, fig. 6), composé d'un nombre considérable de gros et de moyens mononucléaires. Un détail important dans le développement de cette portion subaiguë de l'endophlébite évolutive résulte de la présence d'un assez grand



nombre de cellules volumineuses en caryocinèse (a, fig. 6) ; un pareil îlot de grosses cellules en mitose donne à la coupe un aspect inattendu, tumoral, à proprement parler. Il reste acquis des détails qui précèdent que l'endoplébite insulaire et évolutive montre le passage des lésions

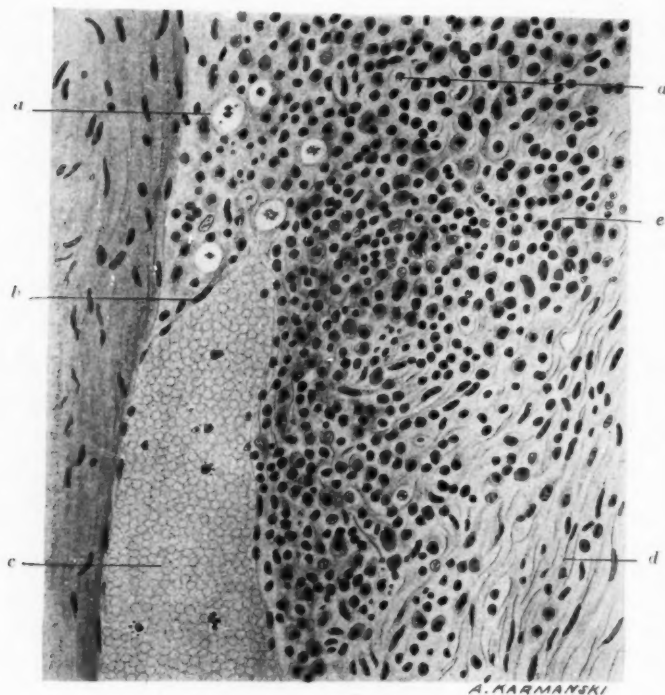


FIG. 6 (gr. 550/1).

*Rate. — Endoplébite évolutive.*

- a, Cellules en caryocinèse.
- b, Cellules endothéliales du bourgeon endoplébitique.
- c, Globules rouges à l'intérieur de la cavité vasculaire.
- d, Tissu conjonctif bourgeonnant endoplébitique.
- e, Eléments mononucléés rappelant des lymphocytes.

dans un cycle de tous points comparable à celui décrit à propos des ganglions.

**C) LE PANCRÉAS.** — La pièce a été prélevée avec des ganglions prépancréatiques pathologiques. Ceux-ci présentent une altération scléreuse



extrêmement accusée, beaucoup plus que sur les ganglions médiastinaux primitivement examinés. Quelques points permettent d'y retrouver la disposition fondamentale de la maladie de Hodgkin : tissu connectif, dense, peu vasculaire, rares cellules fixées dans les mailles interstitielles, cellules de Sternberg assez nombreuses, avec mononucléaires de dimensions diverses, mais très rares éosinophiles.

Les vaisseaux artériels paraissent peu altérés : ça et là, on trouve quelques *veines oblitérées* qui répondent à deux types différents :

Les unes, comblées par du tissu fibreux, très peu vasculaire, mais très dense, sans traces de cellules tumorales ;

Les autres, au contraire, étant le siège d'une thrombophlébite de date encore récente et véritablement pathognomonique. Le thrombus, qui souvent n'occupe pas entièrement la lumière vasculaire, est formé d'un tissu nécrotique bien différent d'un caillot coagulé : on y aperçoit des lignes faisant penser à de petits vaisseaux oblitérés, et des éléments volumineux de forme plus ou moins arrondie ; mais, à la surface du thrombus et souvent l'entourant presque entièrement, existe une couronne d'éléments cellulaires nucléés et de dimensions variables : de ces éléments, les uns peuvent être considérés comme des leucocytes mononucléaires, les autres, en plus grand nombre, sont de grandes cellules à noyau bombé ou bosselé, fortement basophile et assez souvent *en mitose plus ou moins désordonnée*. Ces caractères rappellent d'une façon saisissante la *thrombophlébite cancéreuse*. Notons d'emblée que les mêmes figures de veines pathologiques se retrouvent dans certaines des cloisons interlobulaires du pancréas avoisinant.

À la périphérie de la gangue cirrhotique périganglionnaire et sous-péritonéale se trouvent accolés, ça et là, des lobules adipeux amaigris et dont les cellules, diminuées de volume, tendent à perdre leurs boules graisseuses.

Le pancréas lui-même paraît peu altéré et ses îlots de Langerhans, peu nombreux, ont cependant un aspect normal. Tout au plus, la surface des lobules corticaux, les espaces interstitiels séparant les îlots, contiennent-ils en bordure un nombre anormal de mononucléaires et quelques veines thrombosées d'aspect tumoral, signalées précédemment.

D) LE REIN. — Les lésions apparaissent, comme dans la rate, sous la forme de masses nodulaires de dimensions très variables : les plus petites peuvent être constituées par de simples nodules d'aspect inflammatoire, plus ou moins arrondis et logés au hasard dans les reins, mais surtout autour des vaisseaux sanguins ou bien autour d'un glomérule. Ces derniers nodules périglomérulaires sont déjà quelque peu volumineux : ils sont encore jeunes, sans grande réaction conjonctivo-vascu-

laire. Pour peu que ces nodules soient plus considérables, ils apparaissent formés par la coalescence de plusieurs foyers et, en règle générale, leur partie centrale se montre alors transformée en un tissu fibroïde dense, peu riche en éléments cellulaires et pouvant aller jusqu'à présenter les caractères de la dégénérescence hyaline.

Quel que soit le volume de ces nodules, les organes fondamentaux du rein, englobés par eux, tendent à une disparition atrophique plus ou moins rapide : les tubes droits ou contournés se réduisent, se disloquent jusqu'à disparaître : les glomérules diminuent de volume, perdent leurs anses vasculaires et s'effacent ; les vaisseaux eux-mêmes, veinules, artérioles, se comblent et ne peuvent être reconnus sur les champs de tissu fibroïde qui les enserrrent : seuls les gros vaisseaux résistent, semble-t-il plus longtemps, quoiqu'en dernière analyse toute trace de gros vaisseaux sanguins ait disparu dans la partie centrale des gros nodules conglomérés, fibrosés. Cette remarque n'a rien d'absolu, car on trouve encore, au centre d'un des plus gros nodules, une artère béante et intacte.

*Composition des îlots.* — 1° Le petit nodule paraît constitué d'un amas relativement discret d'éléments ronds, mononucléés, petits pour la plupart. Les mailles du tissu vasculaire fondamental sont élargies : les cellules fixes ne paraissent pas proliférer d'une manière exagérée, mais on aperçoit çà et là quelques rares éléments à *noyau volumineux* ou bosselé. Il semble que certains capillaires possèdent des endothéliums plus volumineux et plus nombreux que normalement. Mais, déjà, les tubes urinifères qui doivent occuper cette zone de la glande ont disparu et, sur le bord de l'îlot folliculaire, les épithéliums rénaux sont souvent tuméfiés avec un noyau vivement coloré : ils ont peut-être même proliféré.

On assiste, semble-t-il, en somme, au développement d'un îlot infectieux caractérisé par un nodule inflammatoire exempt de polynucléaires.

2° *Le nodule plus volumineux* est centré par un tube droit et l'aspect des parties s'accuse davantage : le tube urinifère, tant qu'il persiste, montre sa lumière occupée par de nombreux éléments, chacun d'eux ayant un noyau volumineux et très basophile. Ces phénomènes d'irritation hyperplasique précédant la disparition montrent que la lésion agit avec une certaine lenteur.

La masse nodulaire, dans son ensemble, ne diffère point du petit nodule décrit précédemment, mais on note une hyperhémie intense des vaisseaux adjacents, allant jusqu'à une légère apoplexie interstitielle. Tous les tubes urinifères de voisinage en bordure du nodule présentent les mêmes signes d'irritation hyperplasique. Quelques éosinophiles peuvent être reconnus dans ces foyers, mais, en général, on n'y découvre pas de cellules à

noyaux multiples, ni d'éléments ressemblant aux cellules de Sternberg.

3° Dans les *foyers plus anciens*, en voie de transformation scléreuse, l'aspect des parties est très différent. Les fibres collagènes, abondantes, assez épaisses, denses, sont dirigées en tous sens. Les espaces interstitiels sont pauvres en éléments nucléés. Quelques vaisseaux sanguins encore perméables irriguent faiblement ces zones fibrosées : mais on aperçoit, de place en place, parmi les éléments mononucléés et les rares éosinophiles, quelques grandes cellules à noyau volumineux, bosselé ou même multiple que les auteurs classiques font rentrer dans la nomenclature des cellules de Sternberg. Il est à noter que ces éléments anormaux n'existent pour ainsi dire jamais dans les nodules récents, riches en éléments nucléés.

On trouve enfin des traces assez nombreuses d'inflammation ancienne caractérisées par des zones de tissu fibreux pâle, situées contre les vaisseaux et les glomérules. Ces lésions sont surtout notables au-dessous de la capsule.

Dans l'écorce, il n'est pas rare de trouver des tubes contournés, larges, distendus, avec des cellules atrophiques.

Dans les grosses masses nodulaires, on a l'impression d'îlots multiples enchevêtrés, remarquables par l'état fibroïde des tissus conjonctifs centraux. Dans ces parties centrales, on croit souvent retrouver les traces d'un vaisseau ou de glomérules. La bordure de ces gros lobules est constituée par des mononucléaires abondants et donnant l'impression d'une région d'*extension centrifuge*.

*En résumé*, les lésions rénales, dont l'allure inflammatoire subaiguë et surtout chronique est indiscutable, représentent dans leur type le plus complet l'ensemble du processus pathogénique caractéristique de la maladie de Sternberg. Les cellules tumorales volumineuses, les seules sur lesquelles on puisse tabler, sont surtout, sinon uniquement, semées parmi les *vieilles lésions* scléreuses. Ainsi la sclérose rénale métastatique appartient de droit au procédé décrit plus haut et considéré par nous comme de nature tumorale.

E) LE FOIE. — Le foie est également ponctué de nodules de dimensions diverses :

1° Les *plus petits* équivalent en volume à des granulations miliaires : leur forme est arrondie ou ovale : ils se développent de préférence dans les espaces porto-biliaires petits ou moyens. Comme dans le rein, ils se caractérisent par la présence d'une proportion considérable de mononucléaires en général petits, avec d'autres, moyens, moins abondants. Ça et là, un noyau un peu plus gros apparaît. Très vite, la gangue interstitielle de cet îlot se met en valeur sous forme de fibrilles colla-

gènes ténues, ternes et dirigées en tous sens. Les petits vaisseaux sanguins de la région ne paraissent pas visiblement altérés et les trabécules hépatiques de bordure sont à peine disloqués, mais surtout refoulés. En somme, on est en présence d'un ilot *d'allure inflammatoire* encore très peu destructif, mais dont la gangue interstitielle offre déjà un caractère particulier.

2° Dans les *nodules plus volumineux* développés en plein espace porto-biliaire, par exemple, l'aspect devient de plus en plus caractérisé.

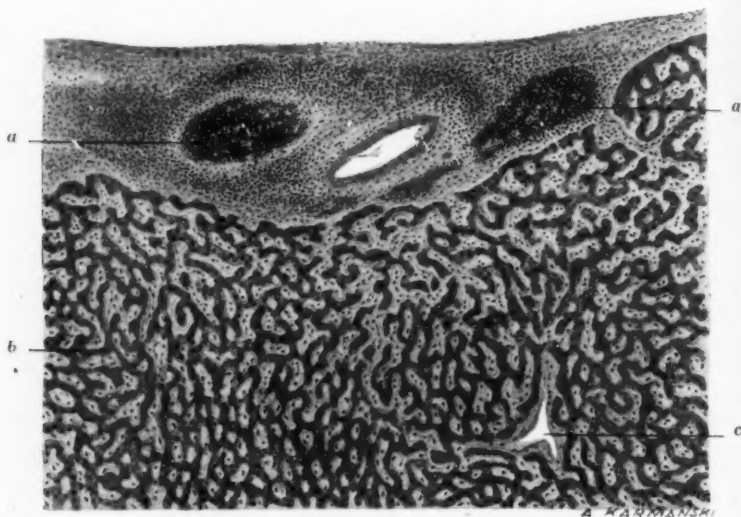


FIG. 7 (gr. 60/1).

Foie. — Lésions de la capsule de Glisson.

- a, Nodules tumoraux infiltrant la capsule de Glisson épaissie et sclérosée.
- b, Trabécules hépatiques normales, les capillaires intertrabéculaires sont un peu dilatés (foie cardiaque au début).
- c, Collecteur veineux normal.

Tout d'abord l'espace porto-biliaire est entièrement envahi : la lésion frappe l'ensemble du tissu, avec cette réserve possible que, lorsque la veine porte est très excentrique, la portion de sa paroi la plus éloignée peut être demeurée indemne.

Dans ces espaces porto-biliaires ainsi touchés, la disposition des infiltrats mononucléaires est toujours la même : tous les espaces interstitiels sont tatoués de ces noyaux vivement colorés et la périphérie des conduits

est engainée de manière uniforme. En même temps, la gangue montre déjà cet épaissement terne, fibrillaire, si caractéristique de la lésion, jusqu'au moment où, l'affection étant devenue plus ancienne, l'îlot apparaît en voie de transformation fibroïde, net surtout au centre du foyer. Il en

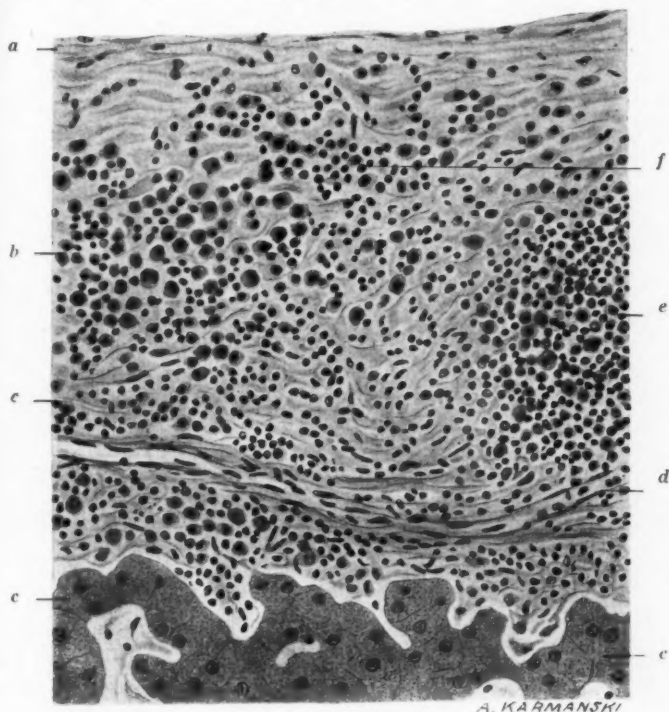


FIG. 8 (gr. 400/1).

Foie. — Lymphangite dans la capsule de Glisson.

- a, Tissu conjonctif fibroïde de la capsule de Glisson.
- b, Gros éléments tumoraux présentant de nombreuses mitoses, occupant des vaisseaux lymphatiques mal limités.
- c, Cellules hépatiques sous-glissonniennes normales, avec deux noyaux.
- d, Vaisseau capillaire coupé en long.
- e, Amas d'éléments tumoraux très polymorphes.
- f, Petite cellule à noyau vivement teinté, rappelant un lymphocyte.

résulte souvent une formation nodulaire, surtout quand la coupe ne montre plus de canaux biliaires ou d'artérioles reconnaissables.

3° Avec le temps, le centre des foyers volumineux prend un aspect

fibroïde, de moins en moins riche en éléments cellulaires, mais c'est dans ces *foyers fibrosés* précisément que, comme dans le rein, se reconnaissent les *gros éléments cellulaires* à noyau bosselé, à type tumoral : ces noyaux sont souvent allongés en croissant.

Tel est l'aspect général de la glande hépatique. Sans insister sur la destruction parallèle des canaux biliaires, ni sur la mise en valeur assez fréquente des capillaires denses qui irriguent le tissu fibroïde, il est bon de noter l'existence dans ces nodules d'îlots élémentaires mononucléaires, disposés en paquets, logés à l'intérieur d'un *vaisseau lymphatique*.

Cette disposition lymphangitique périvasculaire, relativement discrète dans les espaces porto-biliaires, apparaît des plus nettes et des plus frappantes en certains points de la capsule de Glisson (fig. 7), à la face profonde du péritoine hépatique. Il n'est pas rare, en effet, d'observer dans ces régions glissonniennes plusieurs vaisseaux lymphatiques élargis, béants et presque complètement remplis par de gros éléments mononucléés, à noyau vivement colorable, et maintes fois en *mitose* (b, fig. 8). De telles lymphangites, bien différentes des lymphangites infectieuses aiguës, sont de plus en plus caractéristiques à mesure que l'on atteint des organes riches en vaisseaux lymphatiques, ainsi que nous le verrons dans le poumon.

F) LE POUMON. — On y trouve des lésions très nombreuses et très diverses, donnant l'impression d'être les unes *subaiguës*, les autres *chroniques*.

I. *Lésions subaiguës*. — Elles sont caractérisées de façon générale par des nodules de forme plus ou moins nettement arrondie, semés au hasard dans le poumon, mais souvent centrés, soit par un vaisseau, soit par une bronchiole (e, fig. 9). D'autres fois, le nodule s'accole à la paroi d'un des conduits fondamentaux du poumon, où il a pris naissance dans les lymphatiques satellites, ou bien il se loge à la face profonde de la plèvre, y créant des altérations diverses (a, fig. 9).

1° Les plus petits de ces nodules inflammatoires semblent constitués essentiellement par des plages d'éléments cellulaires mononucléaires de dimensions variables et parmi lesquels les lymphocytes prédominent. Ils sont logés dans les mailles du tissu interstitiel périvasculaire ou péri-bronchique ou même dans les cloisons interlobulaires de la région. Les plus minimes de ces îlots forment de petites couronnes leucocytaires discrètes, donnant l'impression d'une minime lésion inflammatoire circonscrite.

2° Dès que le nodule prend une certaine dimension, deux phénomènes paraissent évidents : a) les éléments lymphocytaires sont moins abon-



dants et on voit apparaître des cellules fusiformes ; b) l'armature élastique fondamentale du poumon dans cette zone a disparu (f, fig. 9).

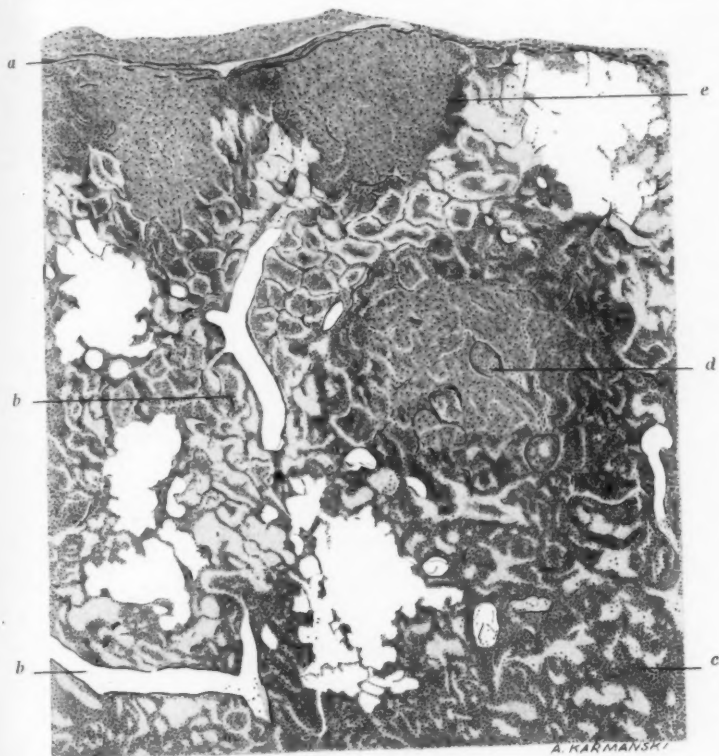


FIG. 9 (gr. 30/1).

Poumon. — Lésions nodulaires. Pleuropathie.

- a, Limitante élastique pleurale.
- b, Veines pulmonaires.
- c, Tissu pulmonaire ayant perdu ses fibres élastiques, occupé par des éléments tumoraux diffus.
- d, Bronchiole acineuse logée en plein nodule fibroïde et oblitérée par lui.
- e, Nodule sous-pleural entamant la limitante élastique viscérale.

Par contre, à la périphérie de ce petit nodule, qui semble progresser excentriquement, il est fréquent de voir une série d'alvéoles pulmonaires comblés par des lésions *fibrino-leucocytaires inflammatoires*.



Nulle part alentour on ne trouve de lésions œdémateuses ou suppuratives. Sur quelques-uns de ces petits nodules encapuchonnés d'alvéolite fibrineuse, on peut apercevoir quelques *cellules volumineuses* possédant le noyau bosselé et le protoplasma assez vivement coloré des cellules tumorales de Sternberg.

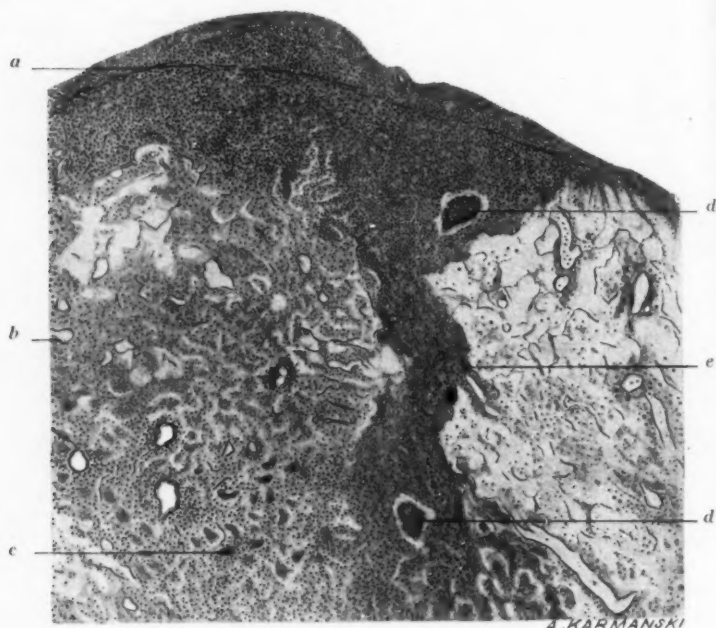


FIG. 10 (gr. 30/1).

*Poumon. — Lésions chroniques. Phlébite tumorale. Pleuropathie.*

- a*, Limitante élastique pleurale isolée et sectionnée par le tissu tumoral qui l'entoure de toutes parts.
- b*, Petit canal alvéolaire.
- c*, Poumon sclérosé.
- d*, Vaisseaux thrombosés occupant une cloison interlobulaire.
- e*, Cloison interlobulaire sclérosée, épaissie.

Cette disposition générale du nodule lymphogranulomateux jeune pulmonaire se retrouve autour des canaux respiratoires et même au-dessous de la plèvre.

II. *Lésions chroniques.* — Lorsque les vieux nodules sont en évolution franchement *fibroïde*, ils offrent au moins deux caractères principaux.

a) Disposition onduleuse à lignes parallèles, mais non d'aspect feutré ni tourbillonnant : cette disposition, qui est celle d'un tissu de cicatrice, se trouve quelquefois dirigée par la présence d'alvéoles pulmonaires.

b) Très habituellement, dans ces ilots nodulaires, on aperçoit quelques vaisseaux veineux oblitérés par un tissu assez lâche, ne présentant aucun

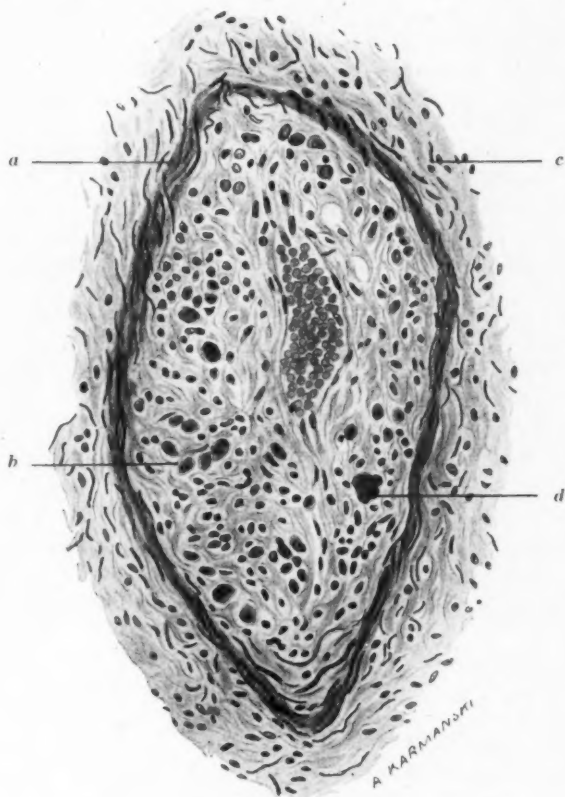


FIG. 11 (gr. 400/1).

Poumon. — Parophlébite pulmonaire lymphogranulomateuse.

- a, Paroi conjonctivo-élastique du vaisseau notablement mutilée.
- b, Cellules tumorales logées dans le tissu inflammatoire scléreux endophlébitique.
- c, Cellule tumorale de Sternberg présentant quatre noyaux, logée en pleine sclérose.
- d, Tissu conjonctif scléreux périphlébitique.

des caractères d'un ancien foyer thrombo-phlébitique. Au surplus les lésions des collecteurs veineux importants sont très fréquentes, lésions de panphlébite (*d, d*, fig. 10). Dans le tissu endophlébitique végétant, déjà organisé, il n'est pas rare (fig. 11) de découvrir des champs de cellules tumorales souvent multinucléées (*c*, fig. 11) et rappelant d'une manière saisissante tous les caractères attribués par nous à la sclérose tumorale, terminale de la lésion de Sternberg. Il est très fréquent de voir de petits nodules inflammatoires récents formés autour de veinules encore saines ou déjà altérées. Ces nodules, qui ont envahi les quelques alvéoles pulmonaires adjacents, sont comme encapsulés par un anneau d'alvéolite fibrino-leucocytaire.

Dans les vieux nodules, en général volumineux, il semble exister une gangue scléreuse autour du vaisseau : les altérations *mutilantes* des armatures élastiques sont très profondes : la membrane interne végète largement, formant des trousseaux connectifs assez lâches.

La coalescence d'un certain nombre de nodules finit par produire des blocs irréguliers de dimensions parfois énormes : quelles que soient ces dimensions, ils conservent partout le même type de tissu cicatriciel intense, couturé de colonnes de fibres collagènes, onduleuses, peu chargées en éléments cellulaires, mais avec, de place en place, des cellules assez grosses multilobées de Sternberg.

L'état pathologique de l'appareil sanguin du poumon montre en outre deux sortes de lésions, de nature, nous semble-t-il, *tumorale*.

*a)* D'abord, on trouve, de place en place, plus fréquemment peut-être vers la surface du poumon, quelques veines interlobulaires distendues par des thrombus déjà anciens. Ces *phlébites tumorales* occupent en général des placards de tissu inflammatoire chronique (*f*, fig. 10), dans lequel, suivant les cas, on reconnaît ou non la présence de cellules de Sternberg.

*b)* Il n'est pas rare d'observer au pourtour des gros vaisseaux artériels ou veineux du poumon la présence de vaisseaux lymphatiques satellites (fig. 12), à l'intérieur desquels flottent de nombreux éléments mononucléaires plus ou moins volumineux (*d*, fig. 12) ; parmi ceux-ci on reconnaît souvent des noyaux en caryokinèse plus ou moins désordonnée (*e*, fig. 12). Il faut noter que ces lymphangites tumorales ne sont jamais thrombosiques ; elles sont très distendues par la quantité anormale d'éléments vivants en circulation dans la lymphe. On peut dire qu'on assiste ici à la marche *envahissante, métastatique*, des éléments tumoraux dans le poumon.

III. *Les bronches*. — Quand elles sont à l'intérieur ou au voisinage d'un des nodules inflammatoires décrits, elles peuvent n'être atteintes que

de lésions subaiguës (chute de l'épithélium, afflux de leucocytes dans la cavité bronchique, paroi infiltrée de mononucléaires et dissociation des

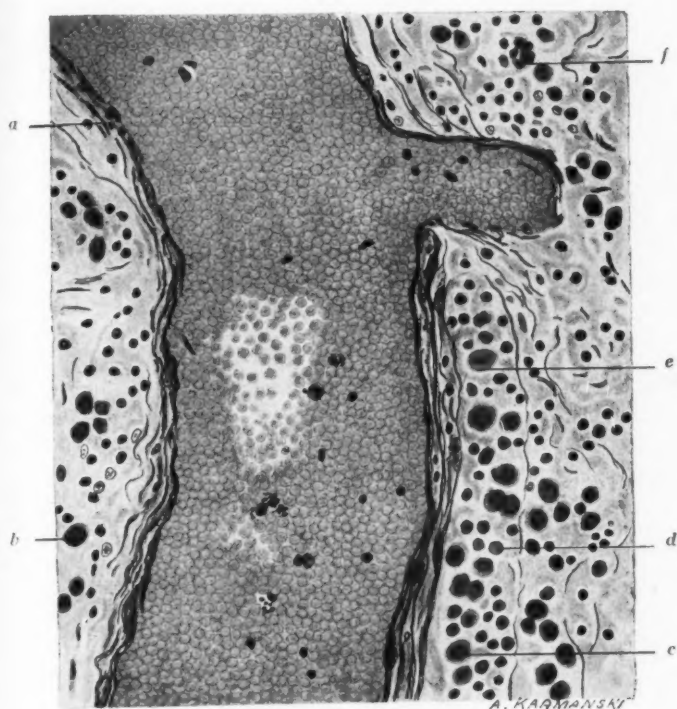


FIG. 12 (gr. 550/1).

Artère pulmonaire. — Lymphangite pulmonaire tumorale périartérielle.

- a, Parois de l'artère, dissociées par le tissu tumoral et en voie d'atrophie.
- b, Tissu lymphogranulomateux infiltrant la gaine périartérielle.
- c, Cellules de Sternberg, de dimensions variables, flottant à l'intérieur d'un lymphatique périartériel distendu.
- d, Paroi élastique externe du lymphatique périartériel.
- e, Grosse cellule de Sternberg en caryocinèse.
- f, Amas d'éléments tumoraux infiltrant le tissu pulmonaire.

fibres musculaires) : il se forme même autour de la paroi, dans les alvéoles voisins, des lésions inflammatoires souvent fusionnées avec le processus lymphogranulomateux.

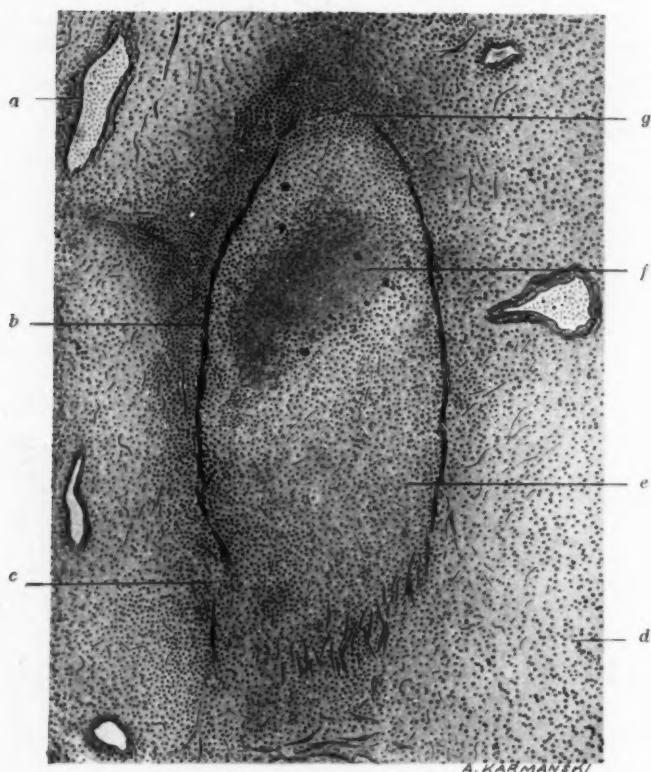


FIG. 13 (gr. 120/1).

*Lymphogranulomatose maligne. — Bronche musculieuse mutilée et détruite par le tissu tumoral.*

- a, Veinule tumorale saine en apparence.
- b, Reliquats de l'armature élastique de la bronche, à la hauteur de la limitante élastique interne.
- c, Effondrement total de la paroi de la bronche par le tissu tumoral.
- d, Tissu lymphogranulomateux ayant détruit l'ensemble des alvéoles pulmonaires péribronchiques.
- e, Tissu lymphogranulomateux envahissant la presque totalité de la lumière bronchique avec, de place en place, quelques cellules de Sternberg.
- f, Le reste de la lumière bronchique, obstruée par un magma nécrobiotique entremêlé de nombreuses cellules de Sternberg.
- g, Ilot d'allure inflammatoire récente, riche en petits mononucléaires, en train de détruire ce qui restait de l'armature élastique.

Ainsi la bronche participe au molimen pathologique, sans jamais le guider.

A un degré plus avancé des lésions bronchiques (fig. 13 et 14), le

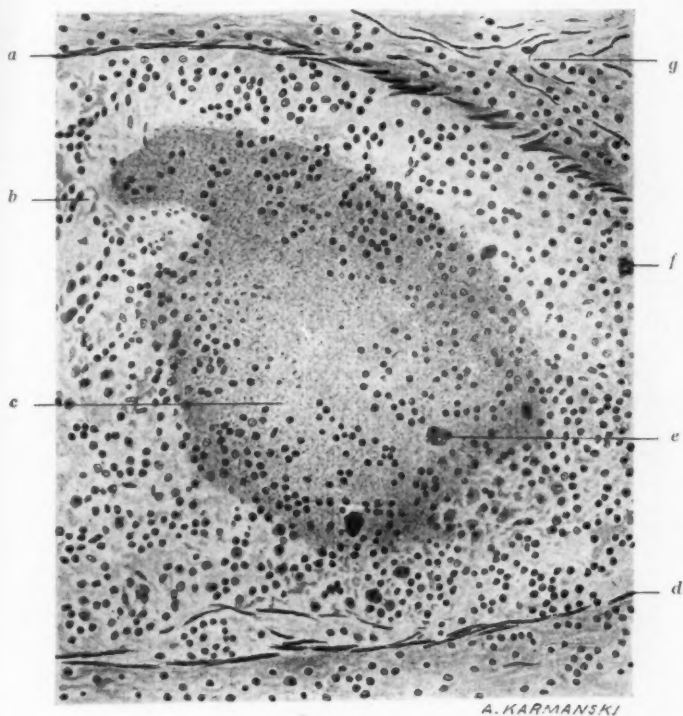


FIG. 14 (gr. 300/1).

*Lymphogranulomatose maligne. — Bronchopathie tumorale (détails).*

- a, Fibres élastiques de l'armature bronchique sectionnées en de nombreux endroits.
- b, Tissu fibroïde tumoral comblant la lumière bronchique.
- c, Tissu nécrotique encore assez riche en cellules tumorales.
- e, Cellule de Sternberg occupant le foyer mortifié.
- f, Cellule de Sternberg dans le tissu scléreux.
- g, Tissu périfibronchique sclérosé.

chorion de la muqueuse apparaît très tuméfié, infiltré par des éléments mononucléaires de dimensions très variables : l'armature élastique de la bronche disparaît, ainsi que les faisceaux musculaires lisses, et bientôt

la lumière aérienne peut apparaître entièrement comblée par un tissu d'allure inflammatoire, peu riche en vaisseaux et dont les fibres collagènes sans être bien épaisses, sont onduleuses et désordonnées : au milieu des espaces interstitiels réservés entre ces travées connectives, des

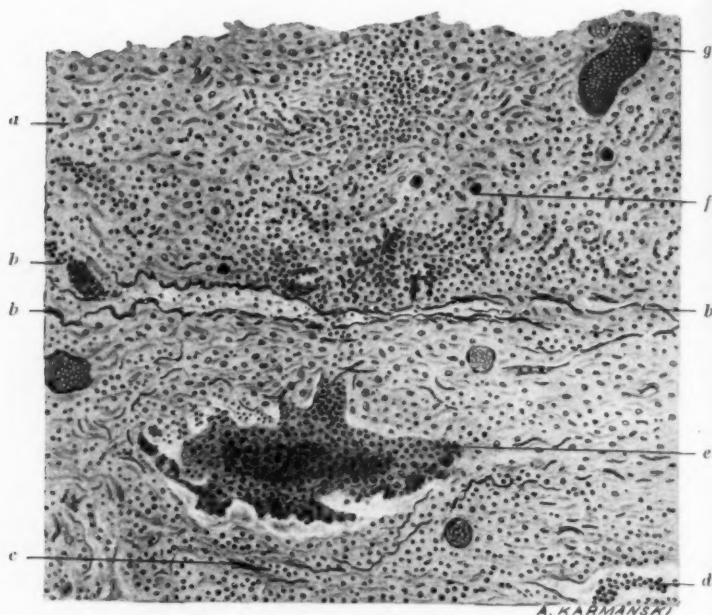


FIG. 15 (gr. 150/1).

*Lymphogranulomatose maligne. — Pleurite néo-membraneuse tumorale.*

- a, Plèvre épaissie, envahie par les lésions lymphogranulomateuses.
- b, Limitantes élastiques de la plèvre viscérale disloquées par les lésions inflammatoires.
- c, Fragments de fibres élastiques d'un vaisseau lymphatique.
- d, Amas lymphocytaire.
- e, Volumineux amas de cellules lymphogranulomateuses de tous calibres.
- f, Cellules de Sternberg dans le tissu bourgeonnant pleural.
- g, Capillaire distendu par les globules rouges.

éléments mononucléés s'essaient, parmi lesquels on aperçoit parfois des cellules volumineuses rappelant de plus ou moins loin la cellule de Sternberg. La lumière de la bronche est souvent comblée entièrement par le tissu tumoral bourgeonnant avec, au centre, formation d'un îlot



caséeux, nécrobiotique, ponctué de place en place par des cellules de Sternberg (e, fig. 14).

A un moment donné, quand les grands placards de sclérose tumorale ont bouleversé de fond en comble le parenchyme pulmonaire, toutes les bronches incluses au sein de ce tissu d'apparence cicatricielle sont en

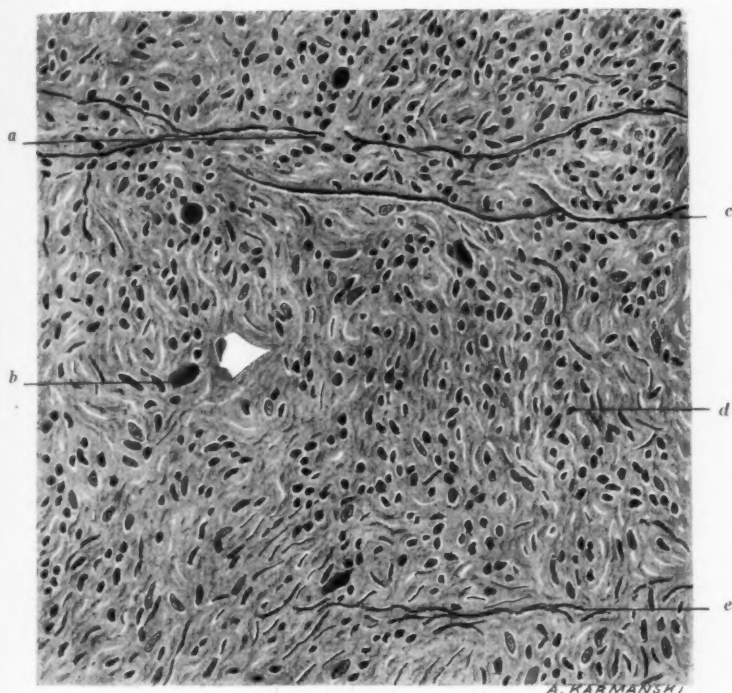


FIG. 16 (gr. 400/1).

*Lymphogranulomatose. — Sclérose pleurale. Cellules de Sternberg.*

- a, Tissu élastique pleural dissocié par la sclérose.
- b, Cellule de Sternberg dans le tissu scléreux.
- c, Fibres élastiques sectionnées isolées dans le tissu tumoral.
- d, Petit lymphocyte au milieu de cellules tumorales de tailles très différentes.

voie de disparition ; seules, pendant quelque temps, les fibres musculaires et le réseau élastique de la bronche, morcelés, permettent de reconnaître ou même parfois seulement de soupçonner l'ancien canal aérien.

Les lésions bronchiques en question se terminant par l'oblitération et

la disparition de l'arbre bronchique ne ressemblent, selon nous, à aucune des lésions *inflammatoires infectieuses* décrites dans le parenchyme pulmonaire.

IV. *Cloisons interlobaires.* — La cloison, s'enfonçant entre les lobules, apparaît rapidement très épaissie, tatouée de place en place par de petites colonies lymphogranulomateuses, nées soit dans son épaisseur, soit dans les alvéoles corticaux de voisinage. Le tissu conjonctif assez lâche de la cloison devient très dense, fibroïde, et, à mesure qu'on s'avance vers la profondeur, il s'étale à la façon d'un processus tumoral empiétant largement sur les lobules de bordure par un tissu d'apparence fibroïde, cicatriciel, qui défonce les alvéoles marginaux : souvent alors toute trace des cloisons alvéolaires marginales disparaît, perdue dans les nodules cicatriciels disséminés dans l'écorce pulmonaire.

V. *La plèvre.* — Elle est envahie par places par des lésions lymphogranulomateuses (fig. 15 et 16 qui tuméfient la séreuse en y produisant de petites masses nodulaires, assez élevées, riches en capillaires et même en veinules (a, fig. 10). La masse végétante en question, tant qu'elle est jeune, a pour gangue fondamentale un réseau très ténu de fibres collagènes et de cellules fixes, dans les mailles duquel se sont accumulés surtout des lymphocytes (b, fig. 15) et quelques cellules plus volumineuses mononucléées ou polynucléées (f, fig. 15).

Fait important, on ne note aucune trace d'exsudat fibrineux dans ces lésions pleurales : il est fréquent de trouver des amas de cellules endothéliales en massue, bombées, etc. Sous cette saillie nodulaire, l'armature élastique de la plèvre est *disloquée* et les mêmes lésions, identiques à celles de la surface, se poursuivent dans la couche sous-séreuse et jusque dans les premières cavités alvéolaires corticales.

Le tissu pleural est souvent profondément épaissi (b à c, fig. 15), il contient maintes fois de larges vaisseaux lymphatiques, surtout distendus par des éléments mononucléaires petits ou gros sur quelques points.

\*\*

D'importantes particularités doivent être relevées sous cet examen histologique.

1° L'on est en droit de parler de *métastases* dans les divers organes. Ces foyers métastatiques ont pris un tel développement, qu'ils frappent d'emblée l'observateur; leur diversité et leur prédominance n'étaient

pas toujours aussi marquées, au cours des observations déjà publiées de *lymphogranulomatoses malignes*.

On objectera, peut-être, qu'il ne s'agit ici que de localisations variées, d'un développement, sur place, de l'affection. Comment expliquer, cependant, qu'on en rencontre, en abondance, dans le foie et surtout dans le rein qui, à l'état sain, ne contient pas de tissu réticulé ? D'autre part, nous n'avons pas affaire à une transformation sarcomateuse de certains éléments primitivement lymphogranulomateux : partout, en effet, et d'emblée, les foyers affectent le même aspect uniforme et, nous semble-t-il, tumoral.

2° Ces métastases sont essentiellement *mutilantes*. Ces mutilations ont un caractère particulier : dans les *bronches*, par exemple, apparaît un processus de végétation allant jusqu'à l'oblitération, fait que, à notre connaissance, aucun autre processus infectieux ne produit, la syphilis et la tuberculose mises à part.

3° La *sclérogénèse non élastigène* décrite dans notre observation est d'une haute importance. Elle offre un caractère de diffusion et d'extension extraordinaire : on la rencontre, par plages considérablement étendues, dans les poumons, les reins et les ganglions.

4° Dans tous ces foyers, la *cellule géante de Sternberg* apparaît, de place en place, comme la signature de la maladie. Elle est le seul élément qui survive, au sein des plages de sclérose ancienne.

5° Un des traits les plus particuliers de l'affection est la *progression métastatique suivant un processus de phlébite et de lymphangite* dont l'aspect spécial est, de tous points, *identique à celui des néoplasmes réputés les plus malins*.

Les *phlébites* et *thrombo-phlébites*, qui ont un aspect tumoral, évoluent souvent parmi des tissus presque sains, suivant des modalités qui ne font pas partie des processus infectieux connus. Autour des thrombo-phlébites, on ne note aucun de ces amas leucocytaires qui sont la signature des lésions inflammatoires. La phlébite est végétante, exempte de péri-phlébite ; les cellules tumorales de l'endoveine prolifèrent.

Il en est de même pour les *lymphangites* ; dans le poumon, par exemple, on ne retrouve aucun des caractères des lymphangites aiguës ou chroniques habituelles ; les lumières, distendues, sont pleines d'éléments lymphogranulomateux, en mitose. Souvent même des effractions des parois lymphatiques se produisent, donnant lieu à des fusées néoplasiques parmi les tissus adjacents.

En résumé, l'impression qui se dégage de notre observation est qu'on a affaire à une tumeur, d'un type bien particulier, à la vérité, en raison de son évolution essentiellement *sclérogène*.

Des faits semblables ont été rapportés, qui contribueront à élucider l'étiologie de la maladie de Hodgkin. Les cas publiés par Jeanselme et Marchal, par Laubry, Marchal et Liège, par l'un de nous avec Marchal et Tchou, viennent à l'appui de la théorie, déjà ancienne, de la nature tumorale de la lymphogranulomatose maligne.

**UN NOUVEAU CAS DE SYNDROME D'ADAMS-STOKES  
PAR LÉSION TRANSVERSE DU VENTRICULO-NECTEUR,  
CONSÉCUTIVE A UNE STÉNOSE DE SON ARTÈRE**

par

**E. GÉRAUDEL**

Grâce à l'aimable obligeance du docteur Crouzon, médecin de la Salpêtrière, j'ai pu faire l'étude complète d'un nouveau cas de syndrome d'Adams-Stokes.

Voici l'observation que m'a communiquée le docteur Crouzon :

M<sup>me</sup> R..., âgée de soixante-six ans, est admise dans le service du docteur Crouzon, à la Salpêtrière, le 20 mars 1926, pour paralysie du cubital droit. Cette paralysie est consécutive à une luxation de l'épaule : une intervention chirurgicale aurait eu lieu au moment de l'accident, parce qu'on aurait constaté une lésion du circonflexe (?). Le membre supérieur est œdématié; il y a de la circulation collatérale marquée au bras et à l'avant-bras. L'attitude en griffe de la main est typique; la flexion des doigts se fait bien, mais l'extension est limitée aux premières phalanges. Les réflexes stylo-radial, cubito-pronateur et bicipital sont abolis. La malade accuse des fourmillements dans la zone du cubital à la main. Il n'y a pas de troubles sensitifs objectifs.

On ne relève à l'entrée aucun autre phénomène important. La tension artérielle à l'appareil de Vaquez est de 24-12. L'attention n'est pas attirée du côté du cœur.

La malade se plaint de céphalées fréquentes et de vertiges.

En novembre 1928, la malade est transférée aux Chalets parce qu'elle présente des troubles mentaux.

Le 1<sup>er</sup> décembre 1928, on note pour la première fois de la bradysphygmie à 38. La tension est de 25-8.

Le 3 décembre, la malade est envoyée dans le service du professeur Vaquez pour examen du cœur à l'écran et prise d'électrocardiogramme. Le docteur Bordet relève sur le calque orthographique les caractéristiques suivantes : cœur sénile, légère hypertrophie du ventricule gauche; aorte sénile, athéromateuse, sombre, mais sans dilatation.

DG' = 125 mm. ; CD' = 115 ; GG' = 80 ; flèche ventriculaire gauche = 26 ; D'G' = 120. — Aorte = 30 mm. ; opacité III.

Ce même jour, je prends un électrocardiogramme, n° 2933.

Un autre est enregistré le 7, sous le n° 2938.

La recherche de la réaction de Wassermann, faite le 5 décembre, donne les résultats suivants : B. W. = H<sup>s</sup>; H = H<sup>s</sup>.

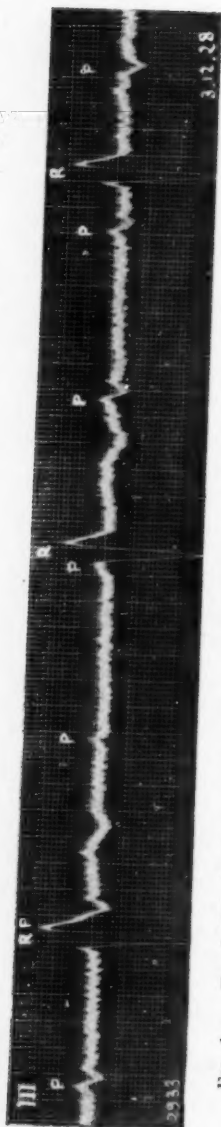


Fig. 1. — Tracé 2933 de block total montrant l'indépendance de la série des accidents auriculaires marqués P et des accidents ventriculaires R. Le rapport des rythmes est 78/38. Le complexe ventriculaire est d'apparence subnormale, dans cette dérivation.

Un dosage d'urée dans le sang donne 0 gr. 58. La malade meurt le 11 décembre, brusquement, après une injection intraveineuse d'adrénaline.

#### TRACÉS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Le tracé n° 2933, du 3 décembre 1928, est un tracé typique de bradyventriculie par

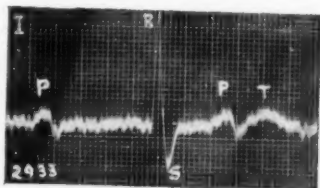


Fig. 1 bis.

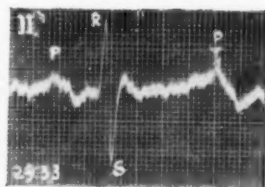


Fig. 1 ter.

Fig. 1 bis et 1 ter.

Le même tracé en Di et en Du donnant un complexe ventriculaire subnormal comme en Dui.

automatisme ventriculaire à 38. Il y a dissociation entre le ventricule et les parties sus-jacentes. L'oreillette bat à 84.

Le tracé n° 2938, du 7 décembre, est analogue au précédent. Le ventricule bat à 40, l'oreillette à 77. On ne relève pas d'autre particularité remarquable.

En résumé, les tracés montrent tous les deux un *block total*.

#### EXAMEN ANATOMIQUE

L'autopsie n'a pas révélé de fait particulier. Le cœur a été enlevé en entier et fixé, non ouvert, dans le formol. Après trois jours de fixation, il a été ouvert et j'y ai découpé, suivant ma technique habituelle, un morceau du septum entre les deux cœurs. Le bloc, après décalcification, a été débité en coupes sérieées de 7  $\mu$  d'épaisseur. Il a fourni un ruban continu de 1720 coupes. J'ai prélevé et coloré à l'hématoxyline et au Van Gieson, puis à la fuchsiline de Weigert pour fibres élastiques, une coupe sur vingt de 1 à 1100, une sur dix de 1100 à 1480, une sur cinq de 1480 à 1600, une sur six de 1600 à 1720.

#### LE SEPTUM

Le septum interventriculaire est épaissi, par suite d'une lésion importante, portant principalement sur le tissu conjonctif. Cette lésion existe dès la première coupe et persiste encore au niveau 1600 ; elle s'étend donc dans le sens de son axe vertical, sur presque toute la hauteur du bloc prélevé. Dans le sens



FIG. 2.

Le septum myocardique interventriculaire sectionné assez bas, au niveau 540, pour montrer le développement considérable des lésions, intéressant toute l'épaisseur de la moitié gauche du septum et empiétant sur la racine, fortement épaissie, de la grande valve mitrale. L'endocarde gauche est épaissi au niveau de la réflexion de la mitrale sur la paroi septale.





FIG. 3.

Microphotographie, à un plus fort grossissement, de la région encadrée sur la figure précédente. Le niveau correspond à la coupe 560. Aspect ostéoïde de la lésion avec son tissu conjonctif dense, disposé en travées trouées de petites lacunes et découpées à l'emporte-pièce, et son tissu conjonctif finement délié, criblé de larges capillaires, en partie remplis de globules sanguins. En bas et en haut, à droite de la figure, tissu nécrosé, formant séquestre et rétracté, n'occupant plus qu'en partie la loge qu'il s'était creusée.

de son axe transversal, elle occupe plus de la moitié gauche de la cloison et se prolonge avec les mêmes caractères dans la racine de la grande valve mitrale. Dans le sens de son axe antéro-postérieur, elle intéresse le septum fibreux en arrière, mais empiète sur le myocarde, dans la région où le septum musculaire prolonge inférieurement le septum fibreux. En avant, elle atteint dans son extension maximum (coupe 1190) la ligne qui passerait par le point d'implantation postérieure de la valve antéro-externe de la tricuspide. On peut la considérer comme s'étendant, à partir du septum fibreux, en avant et en bas et infiltrant le septum musculaire. Cela n'est exact que de façon générale. On trouve, en effet, en plein septum musculaire, à distance du noyau principal de la lésion, deux nodules secondaires de structure analogue, mais sans rap-



FIG. 4. — Le septum interauriculo-ventriculaire fortement épaissi par suite : 1° de la lésion du tissu conjonctif ; 2° de la présence non habituelle à ce niveau d'un épais tractus myocardique provenant de la moitié droite du septum ventriculaire ; l'origine ventriculaire de ce faisceau se voit nettement sur la figure 1, coupe 1210.

Le ventriculo-necteur est interrompu au niveau de la lésion. On y voit en amont le tronc qui pénètre dans le septum fibreux et est bientôt méconnaissable. On retrouve en aval la branche droite du ventriculo-necteur, qui traverse le septum fibreux pour émerger sous l'endocarde du ventricule droit, un peu en arrière de l'attache septale de la valve antéro-externe de la tricuspide (coupe 1410).

port avec le noyau principal, et ne pouvant, par conséquent, être considérés comme des prolongements de ce noyau.

C'est aux dépens du tissu conjonctif que la lésion se constitue, tant dans le septum fibreux et le noyau principal qui l'avoisine que dans les nodules secondaires.

Cette lésion est caractérisée essentiellement par un épaissement et une prolifération des fibres conjonctives. Les tissus interstitiels sont presque exclusivement intéressés. Les éléments cellulaires le sont à peine. Mais l'hyperplasie des fibres conjonctives se fait suivant deux types différents. Quand on étudie les coupes comprenant le septum fibreux et le noyau pathologique qui paraît le prolonger, voici ce qu'on constate. On sait que normalement le septum fibreux n'est pas homogène. Avec la coloration par le Van Gieson, on le différencie en des trousseaux fibreux à direction contrariée, dont les uns se teintent plus en rose, les autres plus en jaune. Cette différenciation est bien nette sur les coupes. Il ne faudrait pas pourtant en exagérer la rigueur, car on observe des zones de passage entre les trousseaux fibreux roses coupés en travers, par exemple, et les trousseaux jaunes voisins coupés longitudinalement. De façon générale, le contraste n'en existe pas moins. C'est au niveau des trousseaux roses que se rencontrent les rares vaisseaux capillaires du septum.

Quand on s'avance du septum vers le noyau pathologique, on observe que les trousseaux fibreux jaunes s'épaississent considérablement. Les trousseaux roses, en revanche, s'élargissent, mais pour former un fin réticulum, que parcourent des capillaires de plus en plus larges et distendus, bourrés de globules sanguins, et qui, à un stade plus avancé, éclatent, d'où l'infiltration hémorragique du réticulum fibrillaire. La vitalité des trousseaux roses ainsi transformés en réticulum capillarisé est telle que, dans leur expansion, ils modèlent par refoulement les trousseaux jaunâtres épaissis. Ces derniers se nécrosent enfin, prennent une teinte jaune sale et se fragmentent, formant des îlots au milieu du tissu réticulé, hyperplasié et vascularisé. En certains points, au contraire, les trousseaux fibreux avasculaires persistent et prennent l'aspect de lamelles accolées les unes aux autres, réservant entre elles des lacunes logeant souvent un noyau. Ces lamelles se teintent en rouge brique intense. Leurs contours sont découpés nettement, comme à l'emporte-pièce. Les deux types de tissu conjonctif ainsi transformé, soit en tissu réticulé vasculaire, soit en tissu compact lamellaire avasculaire, le premier logeant ses saillies dans les dépressions qu'il détermine dans l'autre, rappellent étrangement, par leur aspect et leur disposition, la structure du *tissu osseux*. S'agit-il d'un processus d'ossification ? Je ne saurais l'affirmer, mais la ressemblance est remarquable.

Dans ce tissu conjonctif ainsi modifié sont inclus de véritables séques-



Le s  
vea  
par  
tère  
abo  
est  
ven



FIG. 5.

Le septum interventriculaire au niveau 1210, avec la lésion commandée par l'endarterite sténosante de l'artère du ventriculo-necteur. Là où elle aborde le septum fibreux, cette artère est entourée par la partie initiale du ventriculo-necteur (nœud de Tawara).



FIG. 6.

Le septum interauriculo-ventriculaire au niveau 1595, avec sa plicature anormale et ses tissus altérés. Il est impossible d'identifier sûrement, au milieu de telles modifications, le moindre vestige du faisceau de His. Il est pratiquement interrompu.

tres, minéralisés, qui, à leur tour, ont déprimé à leur périphérie les parties avoisinantes. La décalcification et les autres manipulations histologiques ont réduit ou fait disparaître en partie les séquestres, de telle sorte que les loges qu'ils avaient constituées apparaissent trop grandes.

Ces séquestres sont en majeure partie des séquestres conjonctifs. Mais il y a aussi des séquestres myocardiques. Le myocarde a subi au préalable et par suite de sa nécrose même un gonflement notable, comme en témoigne le refoulement à son pourtour des parties voisines. La couleur des séquestres conjonctifs et des séquestres myocardiques ne peut servir à les distinguer. Les uns et les autres prennent en effet une teinte jaune brun sale et tout détail de structure a disparu. C'est seulement sur quelques-uns et sur certains points de leur pourtour qu'on observe la transition avec des parties moins atteintes, encore identifiables, et qu'on peut se convaincre de leur double origine. On trouve enfin des masses amorphes, qui ne sont ni du tissu conjonctif ni du myocarde modifié, mais qui sont formées de globules rouges nécrosés et agglutinés en un tout, prenant, lui aussi, la coloration jaune brun sale.

Au total, ce qui domine, c'est donc l'hyperplasie conjonctive, suivie de sa nécrose, celle-ci portant également sur le myocarde et sur le contenu de certains capillaires sanguins anormalement développés.

Dans les parties périphériques de la lésion septale, là où la modification pathologique du tissu conjonctif est minima et consiste surtout en un épaississement des fibres conjonctives, on peut étudier ce que devient le myocarde. Il est tantôt infiltré, tantôt refoulé. Dans le premier cas, les fibres conjonctives épaissies semblent prolonger les fibres du noyau pathologique. Les éléments myocardiques interposés s'atrophient et disparaissent, permettant l'accrolement des fibres conjonctives, qui forment alors des bandes encore plus larges de tissu sclérosé. Dans le second cas, il n'y a pas infiltration par le tissu conjonctif; le myocarde n'a pas été envahi, mais par suite de la tuméfaction du noyau conjonctif altéré, ce myocarde est refoulé et se dispose en couches concentriques, atrophiées, elles aussi, mécaniquement, mais par un processus un peu différent. Il est évident que c'est au gonflement des parties séquestrées et à leur minéralisation qu'il faut rapporter l'augmentation du volume des parties altérées, qui ont dû se faire une place aux dépens du tissu myocardique non altéré voisin. Certaines parties de myocarde incluses dans la région altérée, ont été elles-mêmes nécrosées comme les autres éléments de la cloison intéressés. J'ai déjà décrit ces séquestres myocardiques.

Les figures 2, 4, 5, donnent une idée des lésions complexes que je viens d'énumérer. La figure 3, microphotographie à un plus fort grossissement de la coupe 560, montre l'aspect ostéoïde de la lésion dans certains points.

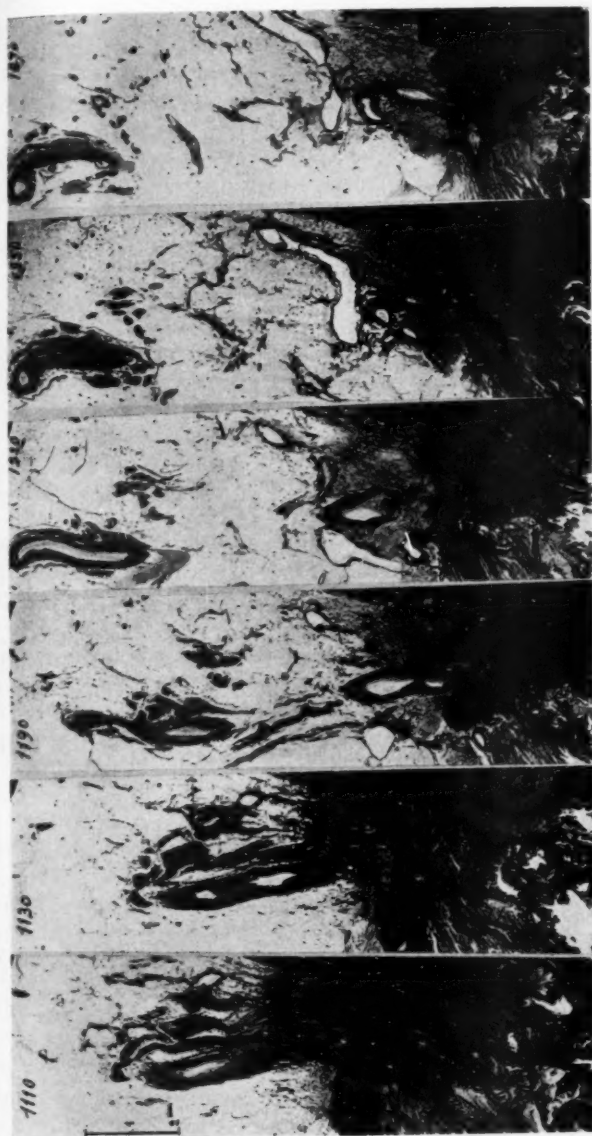


FIG. 7.

Cette figure est destinée à donner une idée des lésions sténosantes de l'artère du ventriculo-necteur. La figure représente la même région, sectionnée à six niveaux successifs, 1110, 1130, 1190, 1220, 1250, 1270. Comparer avec la figure 5, qui représente la coupe au niveau 1210 et permet d'orienter les cartons qui composent la figure ci-dessus.



Là où les lésions conjonctives atteignent le tissu sous-endocardique, on constate un épaississement notable de ce tissu. Au point où la manche mitrale se détache du septum fibreux, les deux zones sous-endocardiques se soudent l'une à l'autre, empiétant la région de réflexion de l'endocarde à ce niveau (cf. fig. 2).

#### LE VENTRICULO-NECTEUR

Le repérage du ventriculo-necteur est rendu difficile par la présence dans le septum des modifications considérables que je viens de décrire. La lésion qui les produit occupe, en effet, je l'ai dit, la plus grande partie du septum et en particulier la place où passe habituellement le ventriculo-necteur.

Mais il y a plus. Les coupes entre 1190 et 1600 montrent la disposition suivante. Ordinairement le septum fibreux prolonge, par en haut le septum musculaire interventriculaire ; de telle sorte que la muraille, d'abord musculaire, devient ensuite exclusivement fibreuse. Le ventriculo-necteur passe à travers la muraille, dans sa partie fibreuse.

Le septum s'est plicaturé tant de haut en bas que de droite à gauche, comme pour loger dans l'espace minimum, grâce aux circonvolutions ainsi produites dans les deux plans, sa masse considérablement accrue.

Les coupes entre 1190 et 1600 montrent bien cette disposition anormale. Enfin, autre anomalie, des fibres musculaires d'origine ventriculaire, qui manquent habituellement à ce niveau, bordent dans ce cœur, vers la droite, le nodule d'hyperplasie et de nécrose.

Il résulte de toutes ces modifications et anomalies que la poursuite, coupe par coupe, du ventriculo-necteur est particulièrement délicate. J'ajouterai que, contrairement à la croyance commune, il n'y a aucune particularité de structure qui permette de différencier toujours le myocarde dit spécifique et le myocarde voisin.

Le ventriculo-necteur et le myocarde ne se distinguent bien que lorsque le ventriculo-necteur est en masse vers le nœud de Tawara, ou séparé du myocarde par quelques fibres conjonctives, comme au niveau du faisceau de His.

On peut, en dépit de toutes ces difficultés, établir les points suivants :

Au niveau de la coupe 1190, le nœud de Tawara est reconnaissable, avec l'artère presque oblitérée qui le centre. Le tissu conjonctif est notablement hyperplasié. On suit le ventriculo-necteur sur les coupes sus-jacentes jusqu'au niveau 1490. Sur la coupe 1470, le faisceau de His pénètre dans le septum. Entre ces niveaux 1190 et 1470, je n'ai vu se détacher nulle part une branche droite. Voilà pour l'amont.

Du côté de l'aval, on trouve vers le niveau 1210, au-dessous de l'endocarde et soulevé par un nodule pathologique, un mince tractus myocar-



dique qui appartient nettement au ventriculo-necteur. On le retrouve sur les coupes suivantes, en particulier sur la coupe 1330, où il semble se bifurquer, donnant un mince fascicule à gauche et un faisceau plus important vers la droite. On suit ce faisceau de droite sur les coupes suivantes, et au niveau 1140, on le voit se renfler sous l'endocarde droit, dans une région qui correspond à la zone d'insertion de la valve septale de la tricuspide. Il en résulte que nous devons considérer que dans ce cas, comme dans un cas récemment publié en collaboration avec le docteur Valensi, le trajet du ventriculo-necteur n'était pas du type habituel. Dans le cas que je rappelle, le tronc traversait le septum fibreux et ne se bifurquait qu'une fois franchi le septum. Ici, le tronc pénètre dans le septum, s'y loge en entier et ne se bifurque que tout à l'extrémité du septum, donc avant d'en avoir effectué toute la traversée. Une branche gauche s'en détache d'abord et achève la traversée des fibres gauches du septum pour gagner le tissu sous-endocardique du ventricule gauche. Une branche droite s'en détache ensuite, c'est-à-dire sur un plan sus-jacent, et perfore à son tour les fibres de la partie droite du septum qui le séparent du tissu sous-endocardique du ventricule droit.

Ayant ainsi repéré le ventriculo-necteur à l'amont et à l'aval, il m'a été impossible de retrouver cette formation entre ces deux moignons. Il y avait *interruption totale du faisceau de His*; dans les tissus modifiés par la lésion persistaient sans doute par places des fragments épars du connecteur mutilé, constituant une partie des séquestres signalés.

L'identification est le plus souvent impossible. Il m'a semblé pourtant, au niveau de la coupe 1595 (fig. 6), reconnaître, là où devait se trouver le dos du ventriculo-necteur argué, une partie de ce ventriculo-necteur représentée par un fascicule myocardique relativement indemne. La mutilation n'en persisterait pas moins. Les connexions étaient matériellement interrompues entre le myocarde ventriculaire et le myocarde des parties sus-jacentes.

#### L'ARTÈRE DU VENTRICULO-NECTEUR

Épaississement du tissu conjonctif et mortification des parties épaissies, gonflement et nécrose du myocarde au même niveau, ces lésions rappellent remarquablement celles que j'ai déjà décrites, dans deux cas analogues(1). Il est non moins remarquable de retrouver dans ce nouveau cas, comme

(1) E. GÉRAUDEL, P.-L. BRODIN et J. LEREBŒULLE : « Etude d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes mortel. Nécrose transverse du ventriculo-necteur par endartérite sténosante de son artère » (*Arch. des Maladies du cœur*, janvier 1929).

E. GÉRAUDEL et A. VALENSI : « Un cas mortel de syndrome d'Adams-Stokes. Lésion transverse du ventriculo-necteur. Endartérite sténosante de son artère » (*Ann. de Méd.*, mai 1929).

dans les précédents, avec les lésions de gonflement et de nécrose, des lésions artérielles.

L'artère du ventriculo-necteur provient, dans le cas étudié ici, de la coronaire droite. Les lésions d'endartérite sténosante de cette artère sont manifestes, et le carton où j'ai rassemblé les zones correspondantes à différents niveaux occupées par l'artère en question, me dispensera d'une plus longue description (cf. fig. 7).

On ne peut qu'être frappé des analogies considérables qui existent entre les figures que je donne ici et celles qui illustrent l'observation publiée en commun avec le docteur Valensi (cf. en particulier la figure 4 de cette observation et la figure 2 de l'observation présente).

La lésion du septum offre les mêmes détails d'épaississement, de gonflement des tissus, puis de nécrose aseptique. Dans l'observation présente, il faut noter comme particularité spéciale l'existence de ce tissu conjonctif délié, riche en capillaires, et l'aspect ostéoïde dû à la coexistence de ce tissu avec des lamelles rappelant les bandes de Havers. Mais il n'y a pas de lésions de type proprement inflammatoire. Elles n'existaient d'ailleurs que dans une petite région, dans le cas auquel nous comparons celui-ci. La caractéristique dominante ici et là, c'est la lésion nécrosante, le ramollissement de toute la région septale intéressée. Et cette région a, dans les deux cas, même topographie et mêmes rapports avec l'artère du ventriculo-necteur. Qu'il y ait relation étroite entre l'endartérite sténosante ainsi localisée et la nécrobiose de la région septale (ventriculo-necteur y compris) qu'irrigue cette artère, le fait me paraît évident. Ainsi une endartérite d'une branche de la sylvienne entraîne un ramollissement de la zone cérébrale commandée. Les lésions septales où domine la nécrobiose sont subordonnées à l'endartérite. L'inflammation de l'endartère elle-même n'est-elle qu'une localisation particulière d'un processus plus général intéressant tout ce qui est de nature conjonctive dans le cœur : endocarde, tissu interstitiel, aussi bien qu'endartère ? La nécrobiose ne serait ainsi qu'un épiphénomène, mais d'importance majeure eu égard à son siège. Ou le processus initial est-il d'abord artériel, les lésions conjonctives n'en étant que la conséquence ? Et dans cette hypothèse, à quelle cause rattacher l'artérite ? Ce sont là questions qui restent sans réponse. Ce sont les mêmes qui se posent pour l'athérome aortique. On sait qu'Hippolyte Martin y voyait une lésion trophique consécutive à l'endartérite des vasa vasorum de l'aorte. Les lésions que nous rencontrons au niveau de ce gros vaisseau qu'est le cœur rappellent par plus d'un trait cet athérome aortique.

Je répéterai encore, à l'occasion de cette nouvelle observation, que je ne prétends pas que tous les cas d'interruption matérielle du faisceau de His relèvent d'une nécrose transverse par endartérite sténosante.

D'autres processus peuvent aboutir à ce résultat. Mais je suis convaincu que le ramollissement par lésion artérielle réclame une grande partie des cas de section pathologique du faisceau de His.

Il me reste à signaler une particularité de cette observation, particularité d'ordre électrocardiographique.

Les électrocardiogrammes ventriculaires dans les trois dérivations sont de type à peu près normal. Sans doute, on peut noter que la base QRS est plus large qu'elle ne doit être, puisqu'elle mesure quatorze centièmes de seconde au lieu de la moyenne cinq à six, le chiffre 10 étant considéré comme la limite extrême. En DI, RS est légèrement infléchi et non rectiligne; la ligne qui remonte de S à la ligne iso-électrique est plus épaisse qu'elle ne devrait, ou infléchie comme dans la dérivation DII. Des particularités analogues s'observent en DIII. Mais, au total, QRST, dans les trois dérivations, a un aspect qui n'éveille guère l'idée d'un trouble de conduction sérieux.

Et pourtant, l'analyse des lésions du connecteur ventriculaire nous a montré que le tronc de ce connecteur était interrompu dans sa totalité.

J'avais fait une constatation du même ordre en décrivant, en collaboration avec les docteurs Brodin et J. Lereboullet, un cas de nécrose transverse du ventriculo-necteur par endartérite sténosante de son artère. Nous avions attiré l'attention sur la coexistence d'un complexe ventriculaire sensiblement normal et d'une interruption du ventriculo-necteur. Nous avions pensé que la persistance d'un complexe normal, en pareil cas, tenait au fait que « la contraction automatique prend son origine dans le myocarde banal ventriculaire et non dans le tissu dit spécifique ». On pourrait conclure de même du cas présent. Mais cette question mérite une observation plus approfondie, et surtout ne pourra utilement être abordée que lorsque l'on possédera des documents plus nombreux.

Et  
prov  
tata  
le p  
rais  
disp  
tube  
sait

L  
les  
cule

L  
jaun  
sati  
du  
sem  
mon  
giqu

## **RECUEIL DE FAITS**

---

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE  
ET DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (PROF. ROUSSY).

---

### **ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UNE ASPHYXIE TUBERCULEUSE AIGÜE**

par

**Fernand BEZANÇON et Jacques DELARUE**

---

En 1922, l'un de nous, avec M. Braun, étudiant de près des poumons provenant de malades morts de « granulie à forme suffocante », constatait que la quasi-totalité des formations nodulaires disséminées dans le parenchyme pulmonaire, « rondes au premier coup d'œil », apparaissaient à un examen très attentif, irrégulières, en « feuilles de trèfle », disposées en corymbe autour d'une bronche, étaient, en un mot, des tubercules miliars ; l'examen histologique révélait d'ailleurs qu'il s'agissait d'îlots de bronchio-alvéolite.

L'étude de ces faits, reprise avec Letulle, a permis de mieux préciser les caractères propres à chacune des deux formations nodulaires tuberculeuses rencontrées dans le poumon.

Le tubercule miliaire de Laennec, irrégulier dans sa forme, opaque, jaune blanchâtre, disposé en amas groupés, entouré d'une zone de splénisation pulmonaire, expression d'une tuberculose bronchio-pneumonique du type le plus souvent exsudatif, et la granulation miliaire grain gris semi-transparent, exactement arrondi, semé en plein parenchyme pulmonaire sans topographie aucune, sinon périvasculaire, lésion histologiquement folliculaire, développée dans le tissu conjonctivo-vasculaire

interstitiel. Sur cette distinction fondamentale, exposée par Letulle et par l'un de nous dans différentes publications (1), par Letulle dans son rapport sur les « conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire » au centenaire de la Société Anatomique actuelle, nous ne reviendrons pas.

Elle a soulevé de très nombreuses discussions. Après que l'un de nous eût, le premier, attiré l'attention sur le fait que le substratum anatomique de la « granulose suffocante » de Jaccoud était le plus souvent une tuberculose bronchio-pneumonique et non une tuberculose « granulaire » au sens strict du mot, de nombreux travaux se sont attachés, dépassant notre pensée première, à démontrer que toute lésion nodulaire tuberculeuse du poumon, folliculaire ou non, était un îlot d'alvéolite.

L'étude des « granulies froides » par MM. Burnand et Sayé, M. Rist et ses élèves, différentes observations comme celles que MM. Brulé, Huguenin et Foulon, que l'un de nous avec Huguenin (2) ont présentées à la Société Anatomique sembleraient ruiner l'idée même d'une lésion tuberculeuse pulmonaire strictement localisée aux interstices conjonctivo-vasculaires.

Il nous a semblé intéressant, au point où en est le débat, de faire l'étude anatomo-clinique du cas suivant :

Un jeune homme de dix-neuf ans, tailleur de pierre, entre à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine le 13 décembre 1928 (3). Depuis trois mois, il a perdu ses forces, il est fatigué, il a maigri de 3 kilos. Dans les premiers jours de décembre, il est obligé de cesser son travail.

Jusqu'en 1925, toujours bien portant, notre malade était sujet cependant à des angines fréquentes; depuis trois ou quatre ans, il toussait tous les hivers, mais ces « rhumes » n'étaient pas suffisamment alarmants ni pénibles pour nécessiter une consultation médicale.

L'infection tuberculeuse que nous allions trouver chez lui s'était déjà manifestée dans sa famille; sa mère et une sœur étaient mortes phthisiques; un oncle avec lequel il vivait est tuberculeux.

A son entrée à l'hôpital, D... (Louis) présente les signes d'une tuberculose évolutive au début.

Il est fébricitant : sa température oscille entre 37° et 38°5; il a des sueurs nocturnes; il a perdu l'appétit. Il tousse fréquemment et sa toux est parfois émetisante. Son expectoration est muco-purulente; il faut une homogénéisation des crachats pour y trouver des bacilles tuberculeux. L'examen du thorax révèle des signes à gauche : rudesse respiratoire, et, dans la fosse sus-épineuse,

(1) Voir M. LETULLE et F. BEZANÇON : « La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons » (*Presse Médicale*, n° 76, p. 817; 1922).

(2) RENÉ HUGUENIN et J. DELARUE : « Granulie et tuberculose miliaire à topographie lobaire » (*Ann. d'Anat. pathol.*, juillet 1928, t. V, n° 7).

(3) *Résumé de l'observation clinique* transmise par M. le docteur Destouches, chef de clinique à la Faculté, assistant du centre de triage de l'hôpital Saint-Antoine, qui a suivi le malade pendant son séjour à l'hôpital.

submatité légère et quelques craquements après la toux. A droite, auscultation normale. Sur un cliché radiographique, on peut voir des lésions beaucoup plus importantes que ne permettaient de les prévoir l'histoire du malade et les signes stéthacoustiques : obscurité diffuse des deux tiers supérieurs des deux poumons avec, çà et là, des opacités plus nettes grossièrement arrondies. A droite, petite image cavitaire à la partie moyenne.

Aux bases, semis de petites taches finement disséminées.

En somme, poussée tuberculeuse indiscutable, mais cliniquement légère, au point qu'on envisage pour le malade un envoi au sanatorium dès le retour

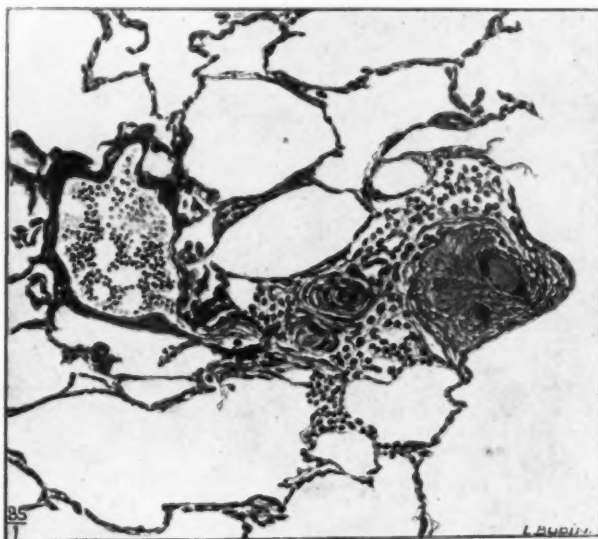


FIG. 1.

*Follicule tuberculeux giganto-cellulaire intra-alvéolaire juxta-vasculaire.*

Les alvéoles voisins sont en réaction « catarrhale ».

de la température à la normale et après une observation de quelque temps.

De fait, la température était retombée à 37°, 37°5 lorsque, le 22 décembre, tous les phénomènes s'aggravent. La courbe thermique accuse des oscillations de 37°5 à 39°; l'état général décline encore, malgré le repos absolu. Un nouvel examen de crachats révèle, à l'examen direct cette fois, des bacilles de Koch. Mais les signes d'auscultation restent toujours aussi discrets : rudesse à gauche, pas d'adventices; rien à droite.

Des accidents dramatiques éclatent le 2 janvier 1929 : après un repas, une dyspnée vive survient; la température monte en même temps jusqu'à 40°. La gêne respiratoire s'accroît progressivement; elle ne cessera pas de grandir en intensité. Le malade est assis sur son lit, les mouvements respiratoires, bruyants,



sont rapides et s'accompagnent de tirage. Son regard exprime l'angoisse, ses ailes du nez sont battantes; il refuse toute nourriture. La cyanose apparaît, d'abord aux lèvres, aux pommettes, aux extrémités unguéales, bientôt elle se généralise.

L'auscultation révèle surtout du silence respiratoire; quelques râles fins sont perçus cependant sur toute l'étendue du poumon gauche.

Devant cette dyspnée croissante, on pense à la possibilité d'un pneumothorax spontané suffocant et on ponctionne la plèvre gauche. Le manomètre de l'appareil à insufflation ne montre pas de pression positive. La plèvre ne contient pas d'air.

La suffocation, que rien ne calme, ni les tonicardiaques, ni l'oxygène, ni la morphine, s'accroît d'heure en heure. Le 8 janvier, la température, qui s'était effondrée à 37° pendant vingt-quatre heures, est remontée à 40°. Une véritable adynamie succède à l'angoisse des jours précédents. La peau, sur laquelle apparaissent des marbrures livides, se couvre de sueurs froides; la mort survient le 9 janvier, une semaine après le début des phénomènes asphyxiques.

L'autopsie révèle que les deux cavités pleurales sont libres d'adhérences, ne contiennent pas d'épanchement ni liquide, ni gazeux. Les deux poumons sont prélevés pour examen complet. Il n'existe de granulations visibles ni sur les séreuses thoraciques et abdominales, ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans les reins; tous ces organes sont macroscopiquement normaux; des fragments en sont prélevés, dont l'examen histologique révélera plus tard l'intégrité.

L'autopsie des centres nerveux n'a pas été faite; il ne nous est donc pas possible d'affirmer, de façon certaine, qu'on n'y aurait pas trouvé de granulations ou d'exsudats périvasculaires.

*Examen macroscopique des poumons.* — Ils sont tous deux lourds, volumineux, tuméfiés; ils sont d'une coloration rouge vif sur laquelle tranchent d'une part des mosaïques d'emphysème localisées à la partie supérieure du poumon droit et des lésions finement nodulaires, grisâtres, faisant légèrement saillie sur la plèvre. Elles sont rares à la surface des poumons, mais sont beaucoup plus nombreuses dans les scissures, qui sont libres d'adhérences.

La consistance du tissu pulmonaire est ferme, élastique; la pression du doigt permet de sentir une fine crépitation. A la coupe, les deux poumons apparaissent rouge vif; une grande quantité de sérosité sanglante s'écoule de la surface de section; ils sont criblés d'innombrables formations finement nodulaires, disséminées dans le parenchyme pulmonaire, sans aucune topographie apparente.

Parmi ces éléments, on peut dès l'abord distinguer deux formations nettement différentes.

Les unes, occupant la majeure partie du lobe supérieur gauche, sont assez volumineuses: elles atteignent la taille d'un « grain de chènevis »; tout ou partie de chaque élément est jaunâtre, nettement caséeux; leur forme n'est pas exactement arrondie; çà et là, les nodules prennent l'aspect de feuilles de trèfle; certains d'entre eux présentent en leur centre une petite bronchiole; il s'agit, en somme, de tubercules miliaires caractéristiques. L'aspect du parenchyme pulmonaire qui sépare ces « corps isolés » vient encore donner, si possible, confirmation des caractères bronchio-pneumoniques des lésions: de couleur grise dans l'ensemble, résistant au doigt, farci çà et là de petites nappes hémorragiques, il est nettement infiltré.

Cet aspect bronchio-pneumonique caractéristique au lobe supérieur gauche se retrouve, bien qu'avec des caractères beaucoup moins évidents, au lobe supé-

rier droit. Ici encore, il s'agit, à n'en pas douter, de tubercules miliars. Leur volume, « le petit point d'un blanc jaunâtre et opaque » qui les centre, leur contour un peu irrégulier, le prouvent surabondamment.

Mais partout ailleurs les éléments nodulaires répondent exactement à la description qu'ont donnée Bayle et Laennec des granulations miliars : saillants, translucides en totalité, isolés, arrondis, si petits parfois qu'on les distingue à peine sous un éclairage favorable; ils sont séparés les uns des autres par un parenchyme sain, gardant au doigt qui les palpe une consistance normale.

Une fois de plus en somme, comme Laennec l'avait déjà constaté, nous

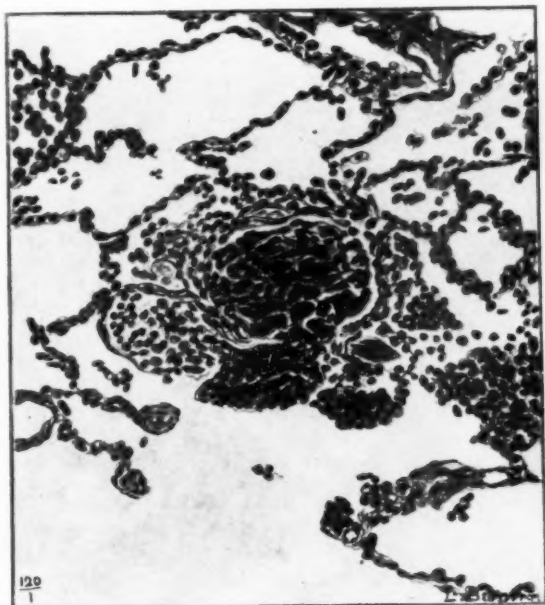


FIG. 2. — Alvéolite exsudative circonscrite en voie de caséification.

trouvons dans ces deux poumons la coexistence de granulations miliars et de tubercules miliars, d'une granule et d'une tuberculose miliaire, à topographie assez nettement lobaire. Ce cas semblait se superposer macroscopiquement à celui que l'un de nous a étudié avec René Huguenin l'année dernière.

L'examen histologique porte sur de nombreux fragments prélevés en différents points des deux poumons, les plus différents d'aspect comme les plus semblables.

Sur les fragments prélevés au lobe supérieur et surtout au lobe supérieur gauche, un faible grossissement révèle qu'il existe fort peu de parenchyme sain. Presque tous les alvéoles pulmonaires sont comblés de leucocytes, de cellules

« desquamées », de sang; les cloisons interalvéolaires sont épaissies du fait de la dilatation à l'extrême des capillaires qui sont bourrés d'hématies. De place en place, dans ces nappes d'alvéolite, se voient des nodules caséux, juxta-vasculo-bronchiques. Les pédicules broncho-vasculaires ont à leur voisinage subi des altérations importantes.

Sur d'autres fragments, la lésion dominante est constituée, au contraire, par des formations isolées, arrondies, véritablement « suspendues » dans la dentelle alvéolaire, comme l'araignée dans sa toile.

Deux sortes de lésions existent donc à première vue, les unes bronchio-alvéolaires diffuses, les autres constituant des granulations miliaires caractéristiques.

Les premières sont, comme nous l'avons dit, localisées surtout au lobe supérieur gauche, où elles constituent presque le seul élément lésionnel. Mais, en tous les autres points des poumons, on peut constater leur existence. Leur constitution est toujours à peu près la suivante :

Au voisinage d'une bronche ou d'un vaisseau se trouve un amas caséux qui intéresse indiscutablement à la fois plusieurs alvéoles pulmonaires. Si le contour de la matière caséuse est assez nettement arrondi, celui de l'ensemble de la formation nodulaire est irrégulier, polycyclique ou festonné, limité par des cloisons interalvéolaires qui n'ont pas subi la dégénérescence caséuse; d'autres cloisons, on ne retrouve plus, vers le centre de la formation, que le squelette élastique. La bronchiole située au voisinage est toujours altérée; à son degré le plus avancé, l'altération comporte l'effondrement de sa paroi, qui a subi la dégénérescence caséuse et l'envahissement de la lumière bronchique par de la matière caséuse; toujours l'épithélium bronchique a desquamé dans la lumière du conduit aérien.

Ce qui semble le plus frappant autour de tels nodules bronchio-pneumoniques, c'est la réaction alvéolaire intense qui forme de véritables nappes pneumoniques. Les alvéoles présentent des lésions importantes. Mais leur contenu est différent d'un alvéole à l'autre. Ici la cavité est remplie de leucocytes diapédésés, lymphocytes et polynucléaires; là des grosses cellules rondes, éléments détachés de la paroi alvéolaire, sont tassées les uns contre les autres; de grosses bulles d'emphysème, arrondies, se voient au milieu de ces nappes de condensation pulmonaire.

Le terme ultime de la majeure partie de ces processus d'alvéolite paraît être la caséification intra-alvéolaire, qui est des plus nettes en beaucoup de points et forme comme autant de nodules caséux secondaires.

Dans ces nappes diffuses périnodulaires, les parois alvéolaires sont remarquablement conservées; elles sont admirablement visibles sur tous les points, même les plus densifiés, ne serait-ce que grâce aux capillaires dilatés à l'extrême qui en marquent la présence. Ils sont congestionnés au point que de véritables raptus hémorragiques se produisent de place en place, comblant un ou plusieurs alvéoles.

Dans de telles lésions, les colorations par la méthode de Ziehl nous ont permis de colorer de nombreux bacilles, dans le centre caséux comme dans les alvéoles bourrés de cellules desquamées; ici les bacilles sont dans la paroi de l'alvéole, ou inclus dans un élément cellulaire; ils y perdent alors très rapidement sinon leur affinité tinctoriale, du moins leur alcool-acido-résistance, et apparaissent comme des bâtonnets épais, colorés par le bleu de méthylène.

Tout autres sont les nodules isolés dans un parenchyme pulmonaire à peu près sain.

Ils sont arrondis ; ils sont situés pour la plupart au voisinage d'un vaisseau ; lorsqu'ils sont auprès d'une bronche, celle-ci est à peu près intacte. Le centre est caséux, mais à la périphérie existe une zone de cellules épithélioïdes entourées d'une couronne lymphocytaire plus ou moins nette ; ils sont, le plus souvent, pourvus d'une ou plusieurs cellules géantes qui, suivant les incidences des coupes, apparaissent situées au centre ou à la périphérie du nodule. C'est, en somme, à l'opposé des lésions précédentes, l'image la plus typique du follicule tuberculeux giganto-cellulaire, de la lésion productive.

Autour de ces formations miliaires, les alvéoles sont la plupart du temps normaux, les parois en sont congestionnées, mais leur activité est libre de tout

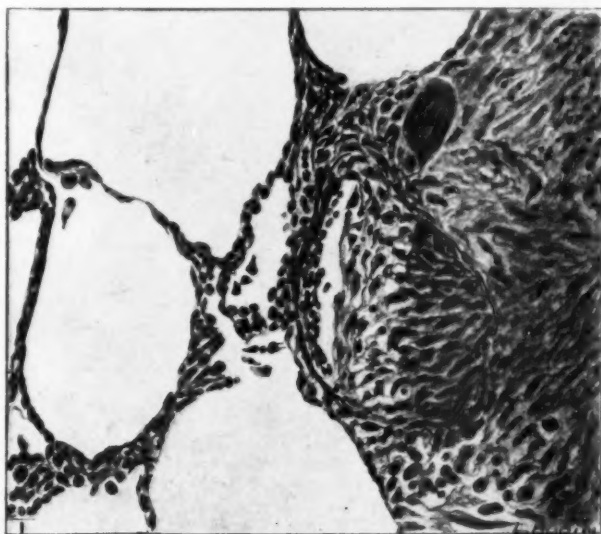


FIG. 3. — Nodule productif inclus dans la paroi d'un petit vaisseau dont on reconnaît le squelette élastique, non encore complètement détruit.

élément cellulaire. Cependant, en différents points s'y produit une réaction du type catarrhal ; on voit les cellules du revêtement devenir volumineuses, faire saillie sur la paroi, enfin tomber dans la lumière alvéolaire, arrondies, très volumineuses, éosinophiles, pourvues d'un noyau souvent altéré.

Si l'on cherche à préciser le siège exact de telles lésions folliculaires, grâce surtout à la coloration du tissu élastique, on constate que la grande majorité d'entre elles intéresse les alvéoles.

Certains amas folliculaires très petits occupent seulement un ou deux alvéoles (fig. 1), et dans ce dernier cas, parfois, on voit à leur périphérie de grosses cellules desquamées qui viennent signer la réaction exsudative.

Dans ces granulations intra-alvéolaires se retrouve une autre trace des phé-

nomènes initiaux qui ont précédé leur constitution : la fibrine, qui apparaît sous forme d'un réseau plus ou moins net, mais presque constant ; dans toutes on peut aussi trouver des fibrilles collagènes parfois très abondantes.

Ainsi, isolées dans un parenchyme pulmonaire sain, nous avons pu voir en quelques points des lésions alvéolaires, circonscrites, très limitées, revêtant le type exsudatif le plus net ; un ou deux alvéoles remplis de cellules rondes, desquamées, entourés d'aveoles normaux (fig. 2).

Mais à côté de ces lésions indiscutablement intra-alvéolaires en existent d'autres, fort rares à vrai dire, morphologiquement semblables, constituées par des nodules productifs pourvus de cellules géantes, à centres caséux, mais

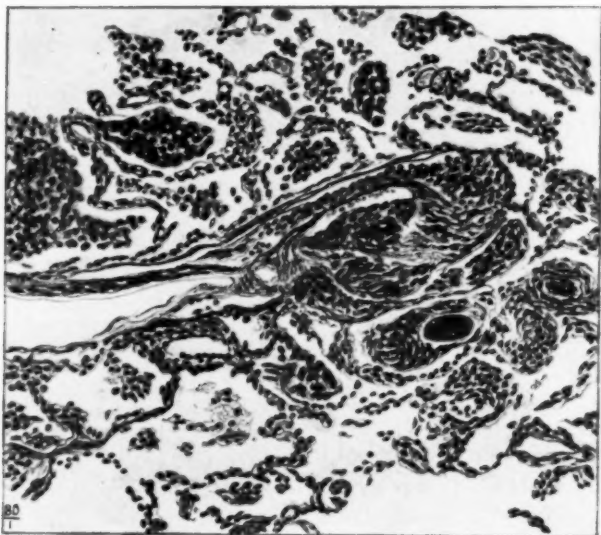


FIG. 4. — Lésion pariéto-vasculaire entourée d'une zone d'alvéolite.

dans lesquels il a été impossible de retrouver trace élastique de cloisons alvéolaires. Bien plus, de tels follicules sont le plus souvent inclus dans la paroi d'un petit vaisseau (fig. 3), qu'ils altèrent profondément, dont on retrouve cependant l'armature élastique.

Autour de ces lésions, qui paraissent nettement interstitielles, existe une réaction alvéolaire discrète, mais indiscutable, du type « catarrhal » desquamatif (fig. 4).

Dans toutes granulations alvéolaires ou interstitielles, les bacilles de Koch se sont montrés avec une extrême rareté ; ce n'est que dans quelques-unes d'entre elles que nous avons pu trouver un ou deux bacilles de Koch dans le caséum central ou au voisinage d'une cellule géante.

Cette observation nous semble présenter de l'intérêt au double point de vue clinique et anatomique.

Elle a réalisé cliniquement le type de l'asphyxie tuberculeuse survenant comme épisode terminal chez un sujet présentant des lésions de tuberculose évolutive relativement discrètes. Faut-il admettre que les accidents dyspnéiques, à début si soudain, ont eu pour cause immédiate la dissémination dans les deux poumons de lésions granuli-ques ? Faut-il adopter, pour comprendre la dyspnée, l'explication trop simpliste donnée généralement, qu'une telle dissémination supprime brusquement dans des proportions considérables le champ de l'hématose ? Nous ne le croyons pas, car on voit bien souvent des granules évoluer jusqu'à la mort sans la moindre dyspnée ; l'étude des lésions pulmonaires chez notre malade nous donne à penser qu'elles ont mis plus de sept jours à se constituer ; enfin un examen attentif du cliché radiographique fait plus de deux semaines avant l'apparition de la suffocation permet rétrospectivement de voir que la dissémination granulique était dès lors chose faite. La difficulté d'interprétation de telles images chez l'adulte avait permis, chez notre malade, la méconnaissance de la réalité.

Et il nous semble qu'à chercher une cause exclusivement pulmonaire, à de telles dyspnées, on la trouve, plus que partout ailleurs, dans les phénomènes congestifs intenses qui accompagnent les lésions spécifiquement tuberculeuses, comme l'un de nous l'a montré avec Braun et M. Letulle (1).

L'étude anatomique d'un tel cas n'est pas moins riche d'enseignements, nous semble-t-il.

L'étude macroscopique des poumons nous révèle deux ordres de lésions nodulaires : des tubercules mili-aires caractéristiques, lésions bronchio-pneumoniques indiscutables, et des granulations mili-aires répondant à la description de Bayle.

Les premières lésions se sont montrées histologiquement telles qu'on pouvait les prévoir : lésions broncho-pneumoniques, exsudatives, caséifiantes, extensives ; mais certains nodules sont manifestement du type productif, pourvus de cellules géantes ; il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'un remaniement secondaire que différents auteurs ont étudié, parmi lesquels Huebschmann et Arnold, et auquel récemment faisaient allusion MM. Doubrow et Froment. Nous en trouvons la preuve dans la présence constante, au sein de tels nodules, de fibrilles collagènes entourant plus ou moins le réticuleux fibreux exsudé et incomplètement caséifié. Quant aux granulations mili-aires, elles se sont bien révélées isolées, le plus souvent, dans

(1) M. LETULLE et F. BEZANÇON : « Deux observations d'asphyxie tuberculeuse aiguë non consécutive à la granulie » (*Rev. de la Tuberculose*, t. III, 1922, p. 184). — Voir aussi CLAUDE : *Asphyxie tuberculeuse aiguë*, thèse Paris, 1921, L. Arnette, éditeur.



un parenchyme à peu près sain. Mais on s'aperçoit que beaucoup d'entre elles, la majorité même, intéressent un groupe d'alvéoles et que le nodule productif s'est développé dans les cavités alvéolaires. Elles sont *alvéolaires*. On y retrouve parfois la trace des lésions exsudatives, sous forme de fibrine et de cellules rondes « desquamées ».

Ici encore, la présence des fibrilles collagènes est constante et de telles lésions peuvent s'expliquer par un remaniement d'une lésion primitivement exsudative.

D'autres granulations, au contraire, nous paraissent indiscutablement interstitielles. Les réactions si fréquentes des alvéoles pulmonaires voisins, sur lesquelles l'un de nous, avec Letulle, a insisté, font qu'il est difficile parfois de les considérer rigoureusement comme telles.

Pendant, nous avons pu voir en différents points des follicules tuberculeux typiques, développés dans l'adventice d'un petit vaisseau. Le centre d'un tel follicule est caséeux, on n'y peut colorer de fibrine, ni de fibres collagènes. Il nous semble qu'il s'agisse bien là d'une lésion productive typique, et que l'opinion d'auteurs tels que Huebschmann et Arnold, suivant lesquels la caséification est l'aboutissant de la seule lésion exsudative, est sans nul doute trop absolue.

Essayer de comprendre la pathogénie de telles lésions si disparates dans un même syndrome nous semble trop risquer de faire des interprétations erronées de faits strictement morphologiques, pour que nous nous permettions de conclure dans un sens ou dans l'autre.

La voie d'apport du bacille a peut-être été sanguine, comme nous le donne à penser la présence de follicules dans quelques parois vasculaires; la dissémination extrême des lésions a peut-être été aérienne, comme tendrait à le prouver l'importance des lésions bronchio-alvéolaires.

Elle a peut-être été lymphatique ; peut-être aussi a-t-elle été complexe.

De nouvelles recherches expérimentales, une étude précise des lésions élémentaires de l'alvéole pulmonaire, des éléments qui en tapissent la cavité, des interrétions des capillaires et des alvéoles viendront peut-être éclairer de tels faits d'un jour nouveau.

---



TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE  
DE LA FACULTÉ DE PARIS (PROF. LECÈNE)

## DEUX CAS DE MÉTASTASES CANCÉREUSES DANS L'APPAREIL ÉRECTILE DE L'HOMME ET DE LA FEMME

par

P. GUIBAL (de Béziers) et P. PAVIE

L'un de nous a rapporté récemment à la Société de Chirurgie de Paris (1) les observations cliniques détaillées de deux cas de métastases cancéreuses siégeant au niveau de l'appareil érectile de l'homme et de la femme. La rareté extrême de cette localisation métastatique nous a incité à compléter ici le compte rendu de l'examen histopathologique de ces cas, dont l'étude microscopique a été pratiquée au laboratoire du professeur Lecène.

La première observation concerne un homme de soixante ans, en rétention aiguë d'urine du fait d'un volumineux cancer prostatique. Il est traité par cystostomie hypogastrique définitive et par application intraprostatique de trois aiguilles contenant chacune 6 milligrammes de bromure de radium : 31 millicuries détruits.

Deux mois plus tard, on constate une augmentation de volume de la verge, qui est en demi-érection : elle est indurée dans sa totalité, y compris le gland, et l'induration, parsemée de nodosités très dures, se prolonge dans tout le corps spongieux et le bulbe. Dix séances de radiothérapie profonde n'ayant donné aucun résultat, devant la violence des douleurs, l'émasculatlon totale est décidée.

La pièce opératoire montre un envahissement cancéreux massif de tout l'appareil érectile. En plusieurs endroits, la tumeur est le siège d'une fonte nécrobiotique, mais la tunique fibreuse d'enveloppe est partout intacte et non forcée.

*Examen histologique.* — Les coupes passant au niveau des corps caverneux montrent immédiatement que les aréoles sanguines du tissu érectile sont le

(1) PAUL GUIBAL : *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, t. LV, n° 16, 8 mai 1929.

siège d'amas d'épithélioma qui occupent à peu près toutes les lumières vasculaires. Les espaces sanguins sont en général complètement bourrés de ces végétations. La prolifération des masses néoplasiques réalise même en quelques points l'effondrement des trabécules de séparation et réunit ainsi, par effraction de leurs limites, plusieurs espaces sanguins en une cavité unique comblée par les amas tumoraux. Ceux-ci sont constitués par des cordons d'épithélioma cylindrique atypique, compacts en certaines zones, différenciant en d'autres des cavités glanduliformes irrégulières plus ou moins nombreuses. Les cellules qui composent ces cordons sont franchement cylindriques hautes lorsqu'elles s'orientent autour de tubes pseudo-glandulaires; plus basses, cylindro-cubiques ou arrondies lorsqu'elles sont étroitement tassées dans les amas pleins. Leurs noyaux clairs sont petits en général et relativement réguliers; mais il existe cependant des atypies et quelques monstruosité, surtout évidentes dans les régions tumorales compactes. Les mitoses anormales sont fréquentes et on en décelé dans presque tous les champs.

Ni au niveau des trabécules qui cloisonnent les aréoles sanguines, ni dans la gaine fibreuse d'enveloppe du corps caverneux, on ne constate de dissémination de cellules cancéreuses isolées ou groupées. A ce niveau, il n'existe qu'une infiltration lymphocytaire diffuse, peu intense. Les caractères histologiques de cette tumeur sont tout à fait comparables à ceux que revêt l'épithélioma prostatique banal. Il s'agit évidemment ici d'une prolifération en pleine activité et d'une malignité indiscutable.

L'examen microscopique des ganglions inguinaux prélevés au cours de l'intervention n'a permis nulle part de mettre de métastases en évidence: il n'existe à leur niveau que des lésions banales d'hyperplasie inflammatoire.

La deuxième observation est celle d'une femme de cinquante-quatre ans, atteinte d'un cancer du col cliniquement certain. Elle refuse d'être opérée et est alors traitée par application de radium: un tube de 50 milligrammes de bromure de radium dans la cavité cervicale, et 100 milligrammes en quatre tubes dans chaque cul-de-sac. Il n'y eut ni biopsie ni plaie, mais une simple application au contact même du col.

Cinq mois après cette application (le col était revenu à sa forme normale après trois mois), on constate que le clitoris est infiltré et induré dans sa totalité: sa pointe se recourbe en bas, ayant la dureté, la forme et la grosseur de la phalange de l'auriculaire fléchie; la base du clitoris a le volume d'une petite noix, elle est d'une dureté ligneuse; sa surface est bosselée; à son contact, la peau est infiltrée jusqu'au méat urétral. A sa droite et à sa gauche, l'induration se continue dans les corps caverneux, qui sont très durs, gros comme le petit doigt, légèrement bosselés, collés aux branches ischio-pubiennes.

Le corps caverneux gauche est plus gros et plus bosselé que le droit, et à son niveau la paroi vaginale lui adhère par places et est elle-même infiltrée. La vulve se trouve ainsi entourée par un demi-anneau rigide constitué par les organes érectiles, clitoris et ses racines infiltrées et indurées. Il est assez mobile et ne semble pas adhérer au squelette.

Traitement par radiothérapie profonde: 16.000 R. sont administrés en tout pendant environ trois mois. A ce moment, toute induration a disparu. La consistance du clitoris et de ses racines est absolument normale. La guérison du col se maintient également.

Mais, très rapidement, sur le corps caverneux droit, au contact même de la base du clitoris, il apparaît à nouveau une induration oblongue de la longueur

et du  
caverne  
grosse  
vagina  
Deu:  
qui pa  
pas de  
L'ab  
Mac

La f

poi  
dro  
rach  
L  
que  
la m  
I  
dès

et du volume de la phalange unguéale du pouce. En même temps, le corps caverneux gauche présente en son milieu une induration très dure, bosselée, grosse comme une amande, mobile sur le squelette, mais infiltrant la paroi vaginale.

Deux récidives sont évidemment en train de se faire dans les corps caverneux qui paraissaient précédemment guéris par la radiothérapie profonde. Il n'existe pas de ganglions inguinaux. Le col utérin semble toujours guéri.

L'ablation totale de l'appareil érectile est pratiquée.

Macroscopiquement, l'appareil érectile était sain à la coupe, sauf aux deux



FIG. 1.

La figure montre les amas d'épithélioma occupant les mailles du tissu aréolaire du corps caverneux. Les bourgeons cancéreux paraissent partout libres à l'intérieur des vaisseaux. En aucun point on ne constate l'irruption des éléments néoplasiques dans le tissu avoisinant.

points précités, où l'infiltration cancéreuse était manifeste : sur la racine droite du corps caverneux, au contact même de la base du clitoris et sur la racine gauche.

L'examen histologique de la pièce a porté sur ces deux zones macroscopiquement cancéreuses et sur une portion ayant été antérieurement infiltrée par la néoplasie, et actuellement apparemment guérie par la radiothérapie profonde.

Les coupes qui intéressent la région indurée de la racine droite présentent, dès le faible grossissement, un aspect très particulier (fig. 1) : les mailles du

tissu aréolaire du corps caverneux sont dans leur presque totalité le siège de bourgeons d'épithélioma, exactement contenus à l'intérieur même des espaces sanguins; ces embolies cancéreuses paraissent partout libres à l'intérieur du vaisseau; elles n'atteignent que rarement le revêtement endothélial, mais sans jamais le franchir. Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux indifférencié, sans globes cornés, variété assez commune au niveau du col utérin. Les amas néo-

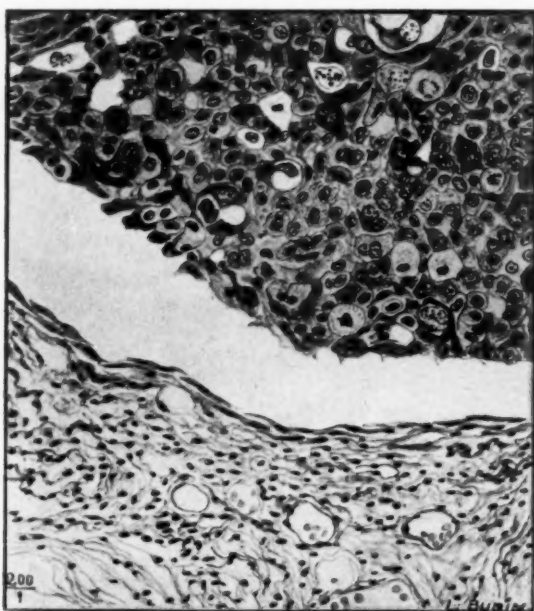


FIG. 2. — Vue à un fort grossissement d'un point de la figure précédente.

Le bourgeon cancéreux qui occupe la lumière vasculaire est libre à l'intérieur du vaisseau, dont il n'atteint pas le revêtement endothélial que le dessin met parfaitement en évidence. Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux indifférencié, riche en monstruosités nucléaires et mitoses anormales.

plasiques sont constitués par l'entassement tortueux et compact de cellules polyédriques, souvent atypiques, très rarement pourvues de filaments d'union. Les monstruosités cellulaires et nucléaires sont extrêmement fréquentes, et l'on rencontre des mitoses anormales dans tous les champs (fig. 2).

Le revêtement endothélial est partout continu et intact; les trabécules qui séparent les aréoles ne sont en aucun point le siège d'un envahissement par les cellules néoplasiques. Le reste des coupes montre la gaine conjonctive d'enveloppe du corps caverneux et quelques faisceaux musculaires: il n'existe

à ce n  
voisins

En  
érectile  
caracté

Les  
offrent  
sement  
système  
tenden

Enfi  
montr  
de ce  
les pré  
épithé  
rayons

L'e  
gique  
prost

La

à con

les ai

par c

cellul

tissu

Da

faite

pagée

neuse

parai

On

est d

dans

cutif

sur l

un h

quatr

du c

était

natur

(1)

(Arch

(2)

Jouv

AN

à ce niveau qu'une infiltration lymphocytaire diffuse peu intense, si ce n'est au voisinage immédiat du tissu aréolaire et au niveau des trabécules.

En résumé, il s'agit d'embolies multiples dans les espaces sanguins du tissu érectile du corps caverneux, de bourgeons tumoraux qui présentent tous les caractères d'une prolifération maligne en pleine activité.

Les coupes qui intéressent la portion indurée du corps caverneux gauche offrent une image très comparable à celle que nous venons de décrire. L'envahissement du tissu érectile y est encore plus complet : toutes les mailles du système aréolaire sont farcies de boyaux épithéliaux compacts, qui les dissident parfois jusqu'à l'éclatement.

Enfin l'examen de la portion du corps caverneux droit, aujourd'hui normale, montre les aréoles vasculaires bordées d'un endothélium net ; ni dans les mailles de ce système, ni dans le stroma interstitiel, on ne trouve de cancer. Ainsi que les précédentes coupes l'ont mis en évidence, le siège intralacunaire des éléments épithéliaux explique que leur disparition sous l'influence du traitement par les rayons ait pu se faire sans modifications tissulaires apparentes.

L'examen de ces cas met tout d'abord en évidence la nature histologique différente des tumeurs en cause : épithélioma cylindrique de la prostate, épithélioma pavimenteux du col utérin.

La dissémination dans l'appareil érectile s'est faite par voie veineuse et à contre-courant. Dans la première observation, on peut admettre que les aiguilles de radium enfoncées dans la tumeur prostatique ont ouvert par effraction la voie à l'envahissement du système veineux par les cellules cancéreuses ; celles-ci ont trouvé dans les lacunes vasculaires du tissu érectile un milieu favorable à leur pullulation.

Dans la deuxième observation, au contraire, aucune intervention n'a été faite sur la tumeur, et celle-ci, bien que du type pavimenteux, s'est propagée non par la voie lymphatique qu'elle affectionne, mais par voie veineuse. L'action du radium, l'un de nous y a insisté dans sa précédente note, paraît avoir été, à l'origine de ces métastases, vraiment exceptionnelle.

On sait que la localisation secondaire du cancer sur l'appareil érectile est d'une rareté extrême. Les seuls cas comparables que l'on retrouve dans la littérature sont ceux de Froin et Pignot, et de Bergeret (1), consécutifs à un séminome du testicule. Ricaud (2), qui les cite dans sa thèse sur le cancer de la verge, dit avoir aussi rencontré un cas analogue chez un homme de trente-sept ans. Enfin, l'un de nous (Guibal) a observé un quatrième cas où la métastase se limitait au bulbe et à la portion périnéale du corps spongieux, sans envahissement de la verge. Le point de départ était un cancer inopérable de l'ampoule rectale, traité par anus contre nature.

(1) BERGERET : « Cancers secondaires métastatiques des corps caverneux » (*Arch. urol. clin. de Necker*, Paris, 1919, XXVII, pp. 321-323).

(2) JEAN RICAUD : *Contribution à l'étude de la verge*, thèse de Paris, 1927. Jouve, éditeur.

Ca  
liale  
ryng  
Bi  
fort  
Pris  
néo  
arri  
de n  
N  
cas  
lym  
des  
plus  
cati  
don  
et c

L  
le  
ann  
Alle  
I  
A

## REVUE CRITIQUE

---

### LES TUMEURS LYMPHO-ÉPITHÉLIALES

par

A. BABÈS

---

Ces dernières années, on a décrit sous le nom de tumeurs lympho-épithéliales ou lympho-épithéliomes quelques tumeurs du carrefour nasopharyngien, de même que certaines tumeurs d'origine thymique.

Bien que le nombre des auteurs ayant décrit de pareilles tumeurs soit fort restreint (Reverschon et Coutard [1], Schmincke [2], Kneringer et Prisel [3], P. Derigs [4], Jovin [5], et nous-même [6]), leurs avis sur ces néoplasies diffèrent néanmoins les uns des autres. Nous-même sommes arrivé à la conclusion que ce chapitre a besoin d'être revu et examiné de nouveau de fond en comble.

Nous tenons à faire ressortir dès l'abord que l'étude minutieuse des cas publiés nous a amené à conclure que les cas décrits comme tumeurs lympho-épithéliales du nasopharynx doivent être entièrement séparés des tumeurs lympho-épithéliales d'origine thymique. Comme on le verra plus loin, la place tout à fait différente qu'elles occupent dans la classification des tumeurs justifie amplement cette division. Nous étudierons donc séparément ces deux catégories de tumeurs : celles du nasopharynx et celles d'origine thymique.

#### A. — TUMEURS LYMPHO-ÉPITHÉLIALES DE LA RÉGION NASO-PHARYNGIENNE

Les premiers cas de tumeurs du carrefour nasopharyngien, décrits sous le nom de tumeurs lympho-épithéliales, ont été publiés la même année (1921) par Reverschon et Coutard, en France, et par Schmincke, en Allemagne.

Le cas de Reverschon et de Coutard a été décrit d'une manière assez



complète dans l'étude de Jovin, aussi nous en occuperons-nous en même temps que des cas de celui-ci, avec lesquels il présente d'ailleurs une analogie parfaite.

Schmincke décrit cinq cas de tumeurs des amygdales palatines, qu'il dénomme tumeurs lympho-épithéliales. L'auteur leur attribue une série de caractères particuliers, tant en ce qui concerne leur structure histologique qu'en ce qui a trait à leur origine, leur localisation et leur radio-sensibilité.

D'après Schmincke, la particularité histologique de ces tumeurs consisterait en une relation intime entre les deux éléments constitutifs de la tumeur, entre l'élément épithélial à prolifération néoplasique et les lymphocytes. En effet, les cinq tumeurs qu'il a décrites étaient formées de deux éléments, d'un élément épithélial, et de lymphocytes. Le premier, l'élément épithélial, est représenté par des masses syncytiales étendues dans lesquelles il n'est plus possible de reconnaître les limites des cellules, ou bien il forme un vaste réseau dont les mailles sont de grandeurs variables. Les cellules épithéliales présentent d'une part un caractère envahissant, preuve de la nature néoplasique et atypique de la tumeur. Le deuxième élément, le lymphocyte, se trouve dans les mailles du réseau épithélial et présente les caractères des lymphocytes normaux. Le proportion entre l'élément épithélial et les lymphocytes varie assez sensiblement d'un cas à l'autre, et parfois, pour le même cas, dans les différentes parties de la préparation. Il sied de remarquer qu'en dehors des lymphocytes il existait aussi, dans trois cas, des leucocytes polynucléaires dans les mailles du réseau épithélial. Enfin, dans presque tous les cas, les vaisseaux de la tumeur contiennent un nombre considérable de lymphocytes et de leucocytes et l'on peut constater une infiltration considérable de lymphocytes dans les parois des vaisseaux et dans le tissu périvasculaire. Se basant sur leur structure semblable à celle des organes lympho-épithéliaux, l'auteur attribue à ces tumeurs une origine branchiale et ajoute à ces caractères celui de leur radio-sensibilité, qu'il explique par leur origine et leur caractère embryonnaire.

Dans tous les cas, en effet, sauf dans le dernier, la tumeur a disparu complètement après un traitement radiothérapique.

Dans le cas de Derigs, il s'agissait d'une tumeur du pharynx, à métastases ganglionnaires, et qui a provoqué la mort du patient, bien qu'on l'eût soumis à un traitement radiothérapique. A l'autopsie, on a constaté que d'une part la tumeur s'étendait à la base du crâne et pénétrait dans la cavité crânienne et dans les fosses nasales, d'autre part qu'elle avait produit des métastases multiples dans le poumon, les os et le foie.

L'examen microscopique de la tumeur du pharynx a révélé qu'elle était formée de groupes de cellules épithéliales, sans limites précises,

ou de cellules séparées les unes des autres par des espaces renfermant des lymphocytes.

Les vaisseaux contiennent des lymphocytes et des leucocytes en nombre plus considérable. Dans les diverses métastases, on retrouve la même disposition de l'élément épithélial et aussi la même association entre celui-ci et les lymphocytes. Néanmoins, les lymphocytes sont ici moins nombreux que dans la tumeur du pharynx.

Jovin publie, sous la dénomination de lympho-épithéliomes, sept cas (le premier appartient à Reverchon et Coulard) de tumeurs du carrefour nasopharyngien. Dans les sept cas, les tumeurs étaient constituées par des cordons anastomosés entre eux et formant des nodules étendus. Les cordons résultaient de l'association de grands éléments épithéliaux, sans limites précises avec des lymphocytes caractéristiques. La proportion entre les éléments épithéliaux et lymphoïdes était variable, mais en général elle était d'un lymphocyte pour deux cellules épithéliales, quoique l'on trouvât aussi des parties dans lesquelles les lymphocytes prédominaient. En dehors de ceux-ci, on rencontrait aussi, dans les cordons, des leucocytes polynucléaires éosinophiles et des cellules plasmatiques. Le stroma conjonctif séparant les cordons les uns des autres contient une infiltration considérable de leucocytes polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, et des cellules plasmatiques avec prédominance des lymphocytes. L'auteur insiste sur le fait qu'on peut fort bien observer comment émigrent les cellules, qui forment l'infiltration du stroma, particulièrement les lymphocytes, pour pénétrer à l'intérieur des cordons. A en juger d'après les dessins accompagnant le texte de l'étude, nous n'avons cependant pas l'impression que les cellules qui se trouvent dans le stroma et celles qui ont pénétré à l'intérieur des cordons sont en majeure partie des lymphocytes, mais plutôt des éléments à noyau polymorphe. Au point de vue clinique, les cas publiés par Jovin ont évolué comme des tumeurs douées d'une grande malignité. Sur les sept cas en question, cinq ont été mortels, en dépit du traitement radiothérapique auquel on avait soumis les patients.

Tels sont les cas de tumeurs du carrefour nasopharyngien, publiés sous la dénomination de tumeurs lympho-épithéliales ou de lympho-épithéliomes. Nous envisagerons maintenant la manière dont ils ont été interprétés par les auteurs qui les ont rapportés.

A cet égard, l'opinion de Schmincke concorde avec celle de Jovin. Tous les deux considèrent en effet les tumeurs en question comme des tumeurs particulières qui doivent être différenciées des autres tumeurs, particulièrement des carcinomes, dont elles se distinguent surtout par leur structure, leur origine et leur radio-sensibilité.

Derigs, par contre, soutient que les tumeurs en question ne repré-

sentent pas une forme de tumeurs particulière et qu'elles ne sont autre chose qu'un carcinome, doué d'un chimiotactisme à l'égard des lymphocytes et dont les cellules épithéliales présentent la particularité de se réticuliser, et qu'il faudrait dénommer plus proprement des carcinomes lympho-épithéliaux.

Notre opinion sur la nature de ces tumeurs du nasopharynx se rapproche jusqu'à un certain point de celle de Derigs, étant donné que nous non plus ne pouvons considérer les tumeurs en question comme des tumeurs particulières, mais comme de simples carcinomes. A part cela, les caractères particuliers que Derigs mentionne — ceux de chimiotactisme à l'égard des lymphocytes et la réticulisation des éléments épithéliaux — ne nous paraissent ni suffisamment caractéristiques en ce qui concerne le premier, ni suffisamment constants en ce qui touche au deuxième, pour justifier la dénomination de carcinomes lympho-épithéliaux que Derigs leur assigne. A notre avis, ce sont tout simplement des carcinomes embryonnaires à réaction lymphocytaire, plus ou moins prononcée.

Nous soutenons ces affirmations en nous basant sur les considérations suivantes :

I. — Le caractère histologique du lympho-épithéliome pharyngien, que Schmincke et Jovin considèrent comme étant le plus caractéristique, c'est-à-dire l'association de l'élément épithélial avec des lymphocytes, représente un caractère assez commun, tant pour l'épithélium normal que pour l'épithélium du cancer.

Pour ce qui est de l'épithélium normal, cette association, conséquence de l'émigration des leucocytes circulant dans l'épithélium, doit être considérée comme un processus physiologique et a été décrite pour les épithéliums de la plupart des organes : de l'intestin, du larynx, de la trachée, des cavités nasales, de l'utérus, de la trompe utérine, du vagin, de l'épididyme, etc. Les leucocytes sont représentés surtout par des lymphocytes, particulièrement en ce qui concerne les épithéliums recouvrant un tissu adénoïde.

On rencontre assez souvent aussi le même processus d'association entre lymphocytes et épithélium dans les cancers de divers organes ; il fait partie du processus de défense des tissus contre le cancer.

Nous avons rencontré cette association le plus souvent dans les carcinomes de la langue, des seins et du larynx. Nous représentons (fig. 1) une coupe provenant d'un cancer non ulcéré de la mamelle, dans laquelle l'association intime entre des cellules épithéliales de la tumeur et des lymphocytes ressort nettement.

Nous nous croyons donc autorisé à considérer l'association entre les cellules épithéliales du cancer et les lymphocytes comme un processus

banal de défense contre le cancer et non pas comme un processus particulier à certaines tumeurs.

Jovin s'élève contre ce point de vue en se basant sur les arguments suivants :

a) Les affinités de l'épithélium à l'égard des lymphocytes, par conséquent à l'égard d'une variété de leucocytes qui est normalement beaucoup moins migratrice que les leucocytes polynucléaires.

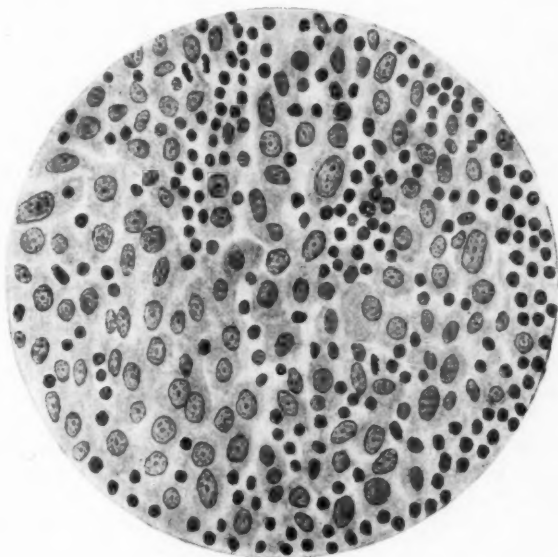


FIG. 1. — Cancer de la mamelle avec association intime entre les cellules épithéliales et les lymphocytes.

b) La persistance du caractère de dualité cellulaire dans les métastases.

c) La similitude histologique absolue avec les tumeurs avec point de départ thymique.

Aucun de ces arguments n'est toutefois en mesure de prouver que le processus dont nous nous occupons n'est pas un processus de défense banal. Le premier point, en effet, l'affinité de l'épithélium à l'égard des lymphocytes, par conséquent pour une variété de leucocytes moins migratrice n'est, comme nous l'avons prouvé par des faits concrets, point

du tout particulière aux tumeurs en question, mais constitue bien un caractère commun à la plupart des épithéliums normaux et à d'assez nombreux cancers de différents organes.

Le second argument — l'existence, dans les métastases également, d'une association entre l'élément épithélial et les lymphocytes, constatée par Derigs dans son cas — prouve encore une fois, comme le soutient aussi cet auteur, l'affinité entre les cellules épithéliales de la tumeur et les lymphocytes, ce qui, comme nous l'avons vu, ne constitue pas un caractère particulier des tumeurs en question. Nous avons rencontré la même association dans les métastases d'un cancer du sein.

La similitude absolue avec certaines tumeurs, à point de départ thymique, qui constitue le troisième argument de Jovin, est loin d'être ce qu'il en prétend.

Comme nous l'avons en effet déjà dit et comme nous le prouverons plus loin, il faut établir une distinction absolue entre les tumeurs d'origine thymique et celles du carrefour nasopharyngien, dont elles diffèrent complètement, tant au point de vue histologique que par leur nature.

II. — Le second caractère histologique que Derigs prend en considération pour faire de la tumeur en question une variété particulière de carcinome, celui de la disposition réticulaire de l'épithélium, s'il existe dans son cas, comme dans celui de Schmincke, fait totalement défaut dans les cas de Jovin. Dans ceux-ci, les cellules épithéliales forment des cordons et des masses épithéliales étendues sans aucun caractère spécial.

III. — Enfin, même en ce qui concerne les résultats obtenus par la radiothérapie, les tumeurs en question ne présentent pas de caractères particuliers. En effet, dans certains cas, précisément dans la majorité de ceux de Jovin et dans celui de Derigs, les malades, malgré le traitement radiothérapique appliqué, ont succombé par récidence ou métastases; tandis que dans d'autres, notamment dans la plupart des cas de Schmincke, après un traitement radiothérapique, les tumeurs ont complètement disparu et les malades ont été considérés comme guéris.

Ces arguments, à notre avis, prouvent amplement que les tumeurs du carrefour nasopharyngien décrites sous le nom de tumeurs lympho-épithéliales ou lympho-épithéliomes ne présentent aucun caractère pouvant justifier cette dénomination spéciale et leur séparation des autres tumeurs; elles ne peuvent être considérées que comme des carcinomes embryonnaires avec réaction lymphocytaire plus ou moins prononcée.

## B. — TUMEURS LYMPHO-ÉPITHÉLIALES D'ORIGINE THYMIQUE

Il en est tout autrement des cas de tumeurs d'origine thymique décrits sous le nom de lympho-épithéliomes ou tumeurs lympho-épithéliales.

Dans ces cas, sauf celui de Regaud, sur lequel la description anatomo-pathologique, trop brève, ne nous a pas permis de nous faire une idée précise, la structure de la tumeur est tout à fait caractéristique et différente de celle des tumeurs du pharynx dont nous nous sommes déjà occupé.

Ces tumeurs reproduisent la structure du thymus. Comme celui-ci, elles sont formées d'un tissu adénoïde ou réticulaire, ainsi que d'un tissu épithélial, dont les éléments sont disposés, tout au moins en partie, comme dans les corpuscules de Hassal.

De pareilles tumeurs, qui possèdent une structure reproduisant celle d'un organe, appartiennent aux tumeurs mixtes, c'est-à-dire à celles dont le parenchyme est formé de deux ou plusieurs tissus différents. Le plus souvent, elles ont à leur base un trouble de développement et prennent principalement naissance aux dépens de débris embryonnaires, qui se sont égarés dans quelque organe étranger ou qui persistent sous la forme embryonnaire au niveau de l'organe même.

Les tumeurs mixtes, qui reproduisent la structure d'un organe comme les tumeurs dont nous nous occupons, se présentent, par rapport à l'organe qu'elles reproduisent, comme un organe incomplètement différencié, mais au point de vue du volume comme un organe ayant un développement excessif.

Quant aux tumeurs mixtes qui reproduisent la structure et l'aspect du thymus, la dénomination la plus juste serait celle de thymome, de même que les tumeurs reproduisant la structure du rein ont reçu le nom de néphrome.

Comme toutefois le terme de thymome a déjà été appliqué, dans un sens tout à fait erroné d'ailleurs, à certains lymphosarcomes du thymus, par Simmonds, et dans un tout autre sens par Grandhomme, nous évitons de l'employer, pour ne pas donner lieu à des confusions de terminologie.

Nous accorderons donc la préférence au terme de tumeurs lympho-épithéliales, bien que cette dénomination présente aussi certains inconvénients, comme on le verra plus loin. Nous nous abstenons cependant d'employer la dénomination de lympho-épithéliomes, qui laisserait entendre que ces tumeurs seraient des épithéliomes, ce qui n'est pas exact pour tous les cas, certaines d'entre elles étant des tumeurs bénignes. Le terme de tumeurs lympho-épithéliales, qui, comme nous



l'avons vu, a déjà été employé pour certains carcinomes à réaction lymphatique de la région nasopharyngienne, pêche par manque de précision. Le terme « lympho-épithélial » pourrait en effet faire croire que le premier mot de cette dénomination « lympho » se réfère aux lymphocytes et, par conséquent, que les tumeurs en question seraient formées de lymphocytes et d'éléments épithéliaux. Or, en réalité, les tumeurs d'origine thymique dont nous nous occupons sont constituées d'un tissu lymphoïde, adénoïde ou réticulaire et d'un tissu épithélial. Dans ces conditions, la dénomination la plus précise, et que nous proposons, est celle de tumeurs lymphoïdo-épithéliales ou adénoïdo-épithéliales. De cette manière, elles ne pourraient non plus être confondues avec les tumeurs du nasopharynx décrites ci-dessus, et qu'il faut nettement distinguer, comme nous l'avons déjà fait remarquer, des tumeurs d'origine thymique.

Les tumeurs lympho-épithéliales d'origine thymique, ou, plus précisément, les tumeurs lymphoïdo-épithéliales, occupent soit la région même du thymus (cas de Kneringen et de Prisel), soit un organe dans lequel des restes d'origine thymique peuvent s'être égarés dans le corps thyroïde (notre cas), dans la parotide (cas de Regaud).

Les tumeurs en question sont grandes et présentent un aspect lobulaire, analogue à celui du thymus.

A l'examen microscopique, on constate qu'elle est constituée en partie par un tissu lymphoïde formant la majeure partie de la tumeur, et en partie par un élément épithélial formant surtout des masses syncytiales, qui est disposé, par endroits, d'une manière caractéristique, reproduisant l'arrangement qu'ont les cellules dans les corpuscules de Hassal. Le tissu lymphoïde est formé de cellules réticulaires et de lymphocytes ressemblant au tissu réticulaire du thymus.

Nous devons distinguer deux espèces de tumeurs lympho-épithéliales d'origine thymique : l'une typique, qui est bénigne ; l'autre atypique, qui est maligne.

Dans la *forme typique*, au point de vue histologique, la tumeur présente sur toute son étendue la structure indiquée ci-dessus ; la tumeur est bien délimitée et ne fait pas de métastases.

Nous reproduisons ci-dessous un résumé de notre cas, qui correspond à la forme typique des tumeurs lymphoïdo-épithéliales d'origine thymique.

Le patient X..., jeune officier, est opéré d'une tumeur du corps thyroïde.

La tumeur extirpée, de la grandeur d'une petite pomme, est formée de deux lobes de dimensions presque égales. La surface de la tumeur est lobulée. A la section, on reconnaît également la structure lobulée de la tumeur.



A l'examen microscopique (fig. 2) effectué à un grossissement faible, on constate que la tumeur est entièrement formée de lobules (fig. 2, *e*) pour la plupart de forme ronde ou ovale et rarement irrégulière. Les lobules sont séparés les uns des autres par une quantité variable de tissu conjonctif et sont constitués en majeure partie par des lymphocytes ; éparpillés parmi ceux-ci, on rencontre un nombre moins grand de cellules au noyau plus grand, faiblement coloré, vésiculaire, analogue à celui des cellules réticulaires du thymus.

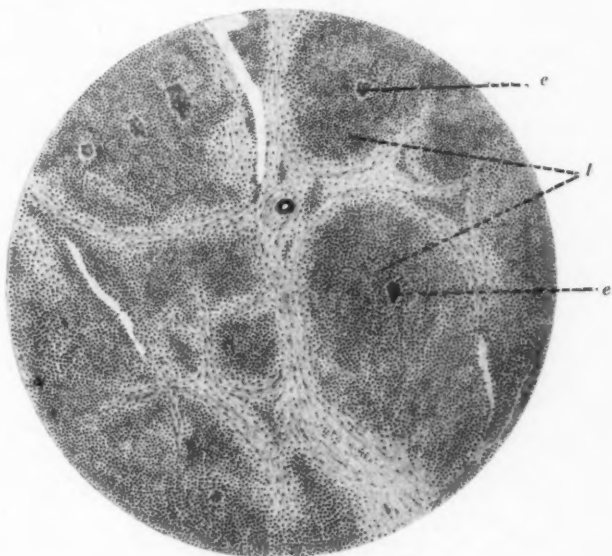


FIG. 2. — Tumeur lymphoïdo-épithéliale du thymus.  
*l*, lobules ; *e*, formations épithéliales.

On trouve, au milieu de presque chaque lobule, une quantité variable de formations à aspect épithélial (fig. 2, *e*) ; celles-ci sont composées d'un nombre souvent différent de cellules épithéliales, parfois de deux à cinq, et ont une forme des plus variées ; le plus souvent, elles sont ovales et les cellules dont elles sont formées sont collées les unes aux autres, la plupart du temps sans limite entre elles, de sorte qu'elles impriment aux formations en question un aspect syncytial. Outre ces formations syncytiales, il en existe encore d'autres dont les cellules présentent une disposition tout à fait spéciale : au centre, elles sont

composées de quelques grandes cellules, bien délimitées, et à la périphérie de quelques couches concentriques de cellules aplaties, au noyau allongé.

Dans la *forme atypique*, la tumeur est mal délimitée ; elle est envahissante et infiltre les organes voisins.

Au point de vue histologique, la tumeur n'a conservé que dans certaines parties le caractère décrit ci-dessus : formations épithéliales, en grande partie à caractère syncytial, associées à un tissu lymphoïde qui constitue l'élément prépondérant ; disposition des éléments dans quelques-unes des formations épithéliales, comme dans les corpuscules de Hassal. Dans le reste, l'élément épithélial a proliféré d'une manière vive et atypique et la tumeur présente presque entièrement une structure épithéliale.

On trouvera ci-dessous un résumé du cas de Kneringer et Prisel, appartenant à la forme atypique des tumeurs épithéliales d'origine thymique :

Tumeur étendue du médiastin antérieur, adhérente au sternum, de consistance dure et divisée en lobes par des travées fibreuses. La tumeur donne des ramifications dans la partie antérieure du lobe pulmonaire gauche ; les ganglions qui se trouvent à la bifurcation de la trachée sont remplacés en partie par une infiltration grisâtre.

A l'examen microscopique, on constate que la tumeur est formée de masses épithéliales et de cordons compacts dont les cellules sont collées les unes aux autres ; on trouve des lymphocytes parmi les cellules épithéliales. Les lymphocytes sont tellement rares à la périphérie, que la tumeur a un caractère plutôt épithélial.

Ailleurs, les lymphocytes forment presque toute la tumeur : on rencontre, éparpillées parmi eux, des cellules ressemblant aux cellules réticulaires du thymus. Dans d'autres parties, enfin, les cellules épithéliales ont une disposition particulière ; plusieurs cellules épithéliales de dimensions variables et dégénérées, le plus souvent deux ou trois, sont entourées par plusieurs rangées de cellules fusiformes, de sorte que le tout constitue des formations fort analogues aux corpuscules thymiques de Hassal.

Il résulte de ce que nous venons de dire que les tumeurs nasopharyngiennes, décrites sous la dénomination spéciale de tumeurs lympho-épithéliales ou de lympho-épithéliomes, doivent être entièrement distinguées de celles d'origine thymique, décrites sous le même nom.

Les premières ne sont, à notre avis, que des épithéliomes embryonnaires, à réaction lymphocytaire plus ou moins prononcée. C'est pourquoi la dénomination spéciale de lympho-épithéliomes n'est nullement justifiée.

Les deuxièmes, celles d'origine thymique, sont en effet des tumeurs particulières qui méritent une dénomination spéciale ; le terme le plus propre à ce genre de tumeurs nous paraît être celui de *tumeurs lymphoïdo-épithéliales* ou *adénoïdo-épithéliales*, préférable aux noms don-

nés jusqu'à présent, et qui indique la structure de la tumeur formée d'un tissu lymphoïde ou adénoïde et d'un tissu épithélial.

Les tumeurs lymphoïdo-épithéliales d'origine thymique sont des tumeurs mixtes, prenant naissance aux dépens de restes embryonnaires thymiques et qui, au point de vue histologique, reproduisent la structure du thymus. Elles peuvent se présenter sous la forme de tumeur typique et bénigne, constituant la forme typique des tumeurs lymphoïdo-épithéliales, ou peuvent encore subir une transformation atypique épithéliale, constituant la forme atypique des tumeurs lymphoïdo-épithéliales.

\*\*

Nous appuierons notre théorie sur un dernier fait. MM. Baldenweck et Quirin [7] ont décrit un cas de lympho-épithéliome du cavum pharyngien.

Ce cas présente des analogies avec ceux décrits par Jovin, et les auteurs citent encore un autre cas semblable, communiqué par Lanos et Andrieu à la Société de Laryngologie.

A ce sujet, M. P. Delbet s'élève contre la dénomination de lympho-épithéliome ; il est d'avis que celle d' « épithéliome à stroma lymphoïde » caractériserait mieux cette tumeur. Cette opinion du distingué cancérologue qu'est M. P. Delbet constitue un appui précieux en faveur de la thèse que nous soutenons dans la présente étude.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. — REVERSCHON et COUTARD : « Lympho-épithéliome d'hypopharynx traité par la roentgentherapie » (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Oto-Rino-Laryngologie*, Congrès, 9 mai 1921).
2. — SCHMINCKE : « Ueber lymphoepitheliale Geschwülste » (*Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1921, pp. 68-161).
3. — KNERINGER et PRISEL : « Beiträge zur Kenntnis der Tymomen » (*Virchow's Arch.*, 1923, pp. 241-475).
4. — DERIGS (P.) : « Lymphoepitheliales Carcinom des Racheus mit Metastasen » (*Virchow's Arch.*, 1923, pp. 244-1).
5. — JOVIN : « Les lympho-épithéliomes du pharynx » (*Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, 1926).
6. — A. BABÈS et MARINESCU-SLATINA : « Ueber eine lymphoepitheliale Geschwülist der Schilddrüse » (*Virchow's Arch.*, 1927, pp. 266, 321).
7. — BALDENWECK et QUIRIN : « Lympho-épithéliome du cavum pharyngien » (*Bulletin du Cancer*, mars 1928).

**BRA**  
pla

A  
de c  
gnes  
publ  
poly  
cellu  
méta  
du f

**TEU**  
Ho  
1

C  
fibre  
et l  
fum  
peu  
envi

**UEH**  
w  
t.

D  
qua  
la t

**WA**  
of  
n'

E  
huit  
les  
par

A

## ANALYSES

### Appareil circulatoire : cœur, vaisseaux.

**BRADLEY et MAXWELL.** — **Néoplasmes primitifs du cœur** (Primary neoplasms of the Heart). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, nov. 1928, t. 9, n° 18, p. 1352.

A l'occasion d'une observation de rhabdomyosarcome chez un homme de cinquante-sept ans, les auteurs signalent la rareté des tumeurs malignes primitives du cœur : on en trouve à peine une trentaine de cas publiés, et cette observation est la première où il se soit agi d'un sarcome polymorphe. La striation musculaire était nettement visible dans les cellules tumorales. Le cœur pesait 1900 grammes ; il y avait des nodules métastatiques dans la paroi interventriculaire et des lésions secondaires du foie et des deux reins.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**TEUSCHER (M.)** (Berne). — **A propos d'un fibrome cardiaque** (Ueber ein Herzfibrom). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, t. XXXV, fasc. 1, pp. 101-106, 1 fig., 1927.

Chez une fillette de deux ans et demi, morte subitement, on trouve un fibrome de la paroi du ventricule gauche. Aucune limite entre la tumeur et le tissu normal, présence de fibres musculaires cardiaques dans la tumeur. D'après Borst, les fibromes jeunes, au début de leur évolution, peuvent être infiltrants avant de s'isoler par une capsule du parenchyme environnant.

P. BICART.

**UEHLINGER (E.)**. — **Les lymphangiomes du cœur** (Die Lymphgefäßgeschwülste des Herzens). — *Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, t. 78, fasc. 2, pp. 434-440, 3 fig., 1927.

Description d'un lymphangiome du myocarde chez une jeune fille de quatorze ans. La mort est due à l'insuffisance du myocarde envahi par la tumeur.

P. BICART.

**WARTHIN et POLE.** — **Effets de rayons X sur le muscle cardiaque** (The effect of Roentgen rays on the Heart). — *Arch. of Internal Méd.*, janv. 1929, t. 43, n° 1, p. 15 (15 fig.).

En exposant à l'action des rayons X la région précordiale de quarante-huit rats et de vingt-quatre lapins, et cela trois fois à un mois de distance, les auteurs purent observer des lésions du myocarde caractérisées surtout par la dégénérescence hyaline avec nécrose et infiltration grasseuse,

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. VI, N° 8, NOVEMBRE 1929.

lésions auxquelles s'ajoutait une réaction inflammatoire variable. On peut comparer ces aspects à ceux des myocardites diphtériques chez l'homme. Ces animaux présentaient en outre des lésions inflammatoires des poumons, dues pour l'auteur à l'action des rayons, et peut-être en partie responsables des lésions myocardiques. Il en trouve une preuve dans ce fait que, chez des animaux non exposés aux rayons et ayant présenté par hasard des lésions pulmonaires de même intensité, les lésions myocardiques, quand elles existaient, n'avaient jamais la même importance que chez les animaux irradiés.

L'auteur termine en insistant sur le danger qui peut résulter pour le myocarde d'une exposition prolongée aux rayons X.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**SEHRT (E.)** (Freiburg). — **Les lipoides du myocarde** (Die Lipoides des Herzmuskels. Die « interstitiellen Körner » Köllikers des Sarcoplasma). — *Centrbl f. all. Pathol. Anatomie*, vol. XLIII, n° 3, pp. 97-102 (1928).

Depuis longtemps on connaît la discordance de l'examen clinique et de l'image histochimique du muscle cardiaque. Tandis que le dosage clinique montre une quantité abondante de graisses neutres, d'éthers de cholestérine et surtout de phosphatides (cruorine) dans le cœur normal, la coloration de ces lipoides cardiaques à l'état physiologique — en dehors du lipofuscine (pigmentation d'usure « Abnutzungspigment » de Lubarsch) et des traînées de cholestérine au niveau des cordages et des muscles papillaires — est négative.

Sehrt l'explique par l'insuffisance de notre technique de coloration, qui néglige les différentes conditions de dissolution des lipoides dans l'eau, dans l'alcool et dans les colorants (Soudan III) ; conformément aux recherches de Ivar Bang sur les phosphates, il a modifié sa technique. Il se sert d'une coloration prolongée (deux heures) des coupes du myocarde frais, non fixé et coupé à congélation, étalées et séchées une heure à l'air, dans la solution alcool-acétonique de Soudan III, suivie d'une différenciation rapide dans l'alcool à 65°. Il met ainsi en évidence les lipoides au niveau des granulations interstitielles sarcoplasmiques de Kölliker et il classe ces lipoides parmi les mono-aminophosphatides. Ces granulations qui donnent la coloration vitale avec le rouge neutre et le bleu de méthylène, avec une réaction d'oxydase positive, sont identiques aux mitochondries et chondriosomes au niveau desquels se fait la formation de la fibre myocardique.

J. STOLZ.

**CANNELL.** — **Dégénérescence du myocarde dans la fièvre jaune** (Myocardial Degeneration in Yellow fever). — *Amer. Journ. of Pathol.*, sept. 1928, n° 5, p. 431.

L'examen histologique de vingt-neuf sujets morts de fièvre jaune dans l'Ouest africain et de neuf singes inoculés expérimentalement a montré :

L'identité des lésions chez l'homme et chez le *Macacus Rhésus*,

La constance de la dégénérescence graisseuse du myocarde, surtout marquée au voisinage des noyaux de la fibre cardiaque,

L'absence de lésions inflammatoires primitives,

L'impossibilité de poser un diagnostic sur le vu des seules lésions cardiaques.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**KRISCHNER (H.)** (Graz). — **Contribution à la classification des endocardites** (Beiträge zur Einteilung der verschiedenen Formen der Herzklappenentzündungen). — *Virchow's Archiv*, vol. 265, fasc. 3, pp. 545-582 (1927).

L'auteur trouva, après un examen minutieux de soixante-dix-huit cas d'endocardite, que la division macroscopique habituelle des endocardites en deux grands groupes : 1° endocardite simple ou verruqueuse, et 2° endocardite septique, mycotique avec trois sous-groupes : endocardite polypeuse, endocardite ulcéreuse et endocardite ulcéropolypeuse, est insuffisante au point de vue microscopique. L'auteur a pu séparer dans l'endocardite quatre groupes qui correspondent à différents degrés de réaction locale de l'organisme envers l'agent pathogène.

1° *Endocardite simple ou verruqueuse* avec localisation exclusive sur la ligne de jonction des valvules en position de fermeture (Schliessungsrand). La surface des végétations est formée par un dépôt de plaquettes qui devient homogène et se transforme en une masse hyaline. Jamais on n'y trouve ni de fibrine, ni de microbes. Le tissu valvulaire sous-jacent présente une légère néoformation capillaire et collagène, sans exsudation de leucocytes, de plasmocytes, ni de cellules géantes. La guérison se fait par une petite cicatrice.

2° *Endocardite rhumatismale*, localisée sur la ligne de jonction des valvules en position de fermeture, se propageant sur les bords libres et sur les cordages. La surface des végétations est formée par un dépôt de plaquettes avec de fins filaments de fibrine, mais sans microbes. La réaction inflammatoire sous-jacente occupe toute l'étendue de la valvule et se présente comme un tissu de granulation très vascularisé (avec nombreux leucocytes dans la lumière des capillaires); il y a une agglomération de lymphoplasmocytes, de fibroblastes et d'histiocytes (parfois géants, analogue aux cellules des nodules d'Aschoff dans la myocarde rhumatismale et souvent groupés sous le même aspect). La guérison se fait par une large cicatrice, qui est un territoire de moindre résistance sur lequel se forment de nouvelles végétations.

3° *Endocardite polypeuse*, siégeant sur toute l'étendue de la valvule. La surface est formée par un réseau dense de fibrine qui enferme des masses de leucocytes et de bactéries mêlés à des plaquettes et à des érythrocytes. Le tissu sous-jacent est transformé en un tissu de granulation à prédominance leucocytaire qui soit pénètre dans les masses fibrino-leucocytaires et les organise (au moins partiellement), soit se laisse envahir par les microbes et se nécrose. On aboutit ainsi à la quatrième forme.

4° *Endocardite ulcéreuse*. La surface de l'ulcération creusée dans la profondeur des valvules est composée uniquement par une masse nécrotique avec des bactéries, qui est limitée par une zone de démarcation formée de macrophages nés sur place et de leucocytes apportés par le sang.

Ces deux dernières formes aboutissent fatalement à la mort.

Les quatre formes d'endocardite nous présentent les réactions de l'organisme dans une progression caractéristique des inflammations: productive, productive avec légère exsudation fibrineuse, exsudative à forme fibrino-purulente, nécrosante.

J. STOLZ.



**RUSSEL (Dorothy) et FILDES.** — **Un cas d'endocardite maligne avec présence de *Bacillus parainfluenzae* de Rivers, 1922** (A case of endocarditis in man associated with bacillus parainfluenzae, Rivers, 1922).

Cette observation semble être la première qui ait permis de vérifier chez l'homme le pouvoir pathogène du bacille décrit par Rivers en 1922. Il s'agissait d'une femme de vingt-huit ans porteuse d'une lésion mitrale postrhumatisme datant de sept ans, et atteinte d'endocardite maligne avec méningo-encéphalite métastatique. Dans les coupes, on put mettre en évidence, au niveau des végétations de l'endocarde et des artères cérébrales, un micro-organisme Gram négatif identique à celui que l'hémoculture avait permis d'identifier rigoureusement au bacille de Rivers.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**RHOADS.** — **Une observation d'endocardite végétante à méningocoque** (Vegetativ endocarditis due to the meningococcus; with a case report). — *Amer. Journ. of Pathol.*, nov. 1927, p. 623.

A l'occasion d'une observation personnelle avec contrôle bactériologique, Rhoads rappelle que l'endocardite végétante à méningocoque est très rare, puisqu'il ne relève que onze observations publiées. Le diagnostic d'endocardite aiguë avec insuffisance aortique avait été posé, en l'absence de tous signes méningés. La vérification histologique permit seule le diagnostic.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**KIMMELSTIEL (P.).** — **L'encéphalite à streptococcus viridans au cours de l'endocardite lente** (Ueber viridans. Encephalitis bei Endocarditis lenta). *Beiträge (Ziegler's) zur Pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie*, 1927, vol. 79, fasc. 1, p. 39.

L'endocardite à streptococcus viridans a été dans les onze cas extrêmement latente, puisque le diagnostic n'a pu être établi que dans deux cas du vivant du malade. Le diagnostic posé a été en général celui d'encéphalite, encéphale myélite. Malgré la présence d'une lésion cardiaque reconnue à l'autopsie de ces malades, l'embolie, l'ouverture des vaisseaux du cerveau sont relativement rares par rapport aux foyers multiples d'encéphalite aboutissant à l'abcédation. Du reste, ces deux ordres de lésions peuvent coexister chez le même sujet, de sorte qu'il est difficile de faire la part respective de l'inflammation et de l'ischémie.

L'auteur a pu reproduire chez le lapin, par injection intracardiaque de streptococcus viridans, des lésions d'encéphalite avec abcès, dégénérescence névroglique, infiltration embryonnaire en même temps qu'une endocardite ulcéreuse. Sur seize lapins inoculés, il n'a eu qu'un seul résultat positif; aussi s'étonne-t-il des statistiques qui accusent jusqu'à 70 % du succès.

M. NATHAN.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(99<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 7 novembre 1929

Présidence de M. G. Roussy

## SOMMAIRE

## Anatomie

COBAU (AMEDEO). — Sur la structure de l'os iliaque. Une nouvelle ligne de force.....	1133	cas très rares d'anomalie des membres .....	1138
COBAU (AMEDEO). — Le rôle de la structure de l'os iliaque dans la statique du corps humain .....	1137	VERGÉ-BRIAN (FRANCIS). — Lymphatiques des muscles de la main et de l'avant-bras....	1129
DUPAS (M.). — Un cas d'articulation intercostale congénitale. ....	1141	VONWILLER (PAUL). — Une anomalie artérielle rare : naissance de l'artère épigastrique à partir de l'artère hypogastrique .....	1145
PIRES DE LIMA (J.-A.) et ROBERTO DE CARVALHO. — Deux			

## Anatomie pathologique

DIAMANT-BERGER (LUCIEN). — Un cas de luxation traumatique de l'os iliaque droit, compliquée de contusion du rein .....	1127	méningoblastomes, gliomes ponto-cérébelleux, gliomatose centrale .....	1125
MARCHAND (L.) et PICARD (J.). — Sarcomatose méningée diffuse primitive .....	1122	MOREAU (LAURENT). — Fausse exostose du plateau tibial...	1131
MARCHAND (L.). — Maladie de Recklinghausen : schwannomes,		MOREAU (LAURENT). — Deux cas de malformation de la main...	1132
		SOLCARD. — Luxation de l'articulation péronéo-tibiale supérieure .....	1144

## COMMUNICATIONS

## SARCOMATOSE MÉNINGÉE DIFFUSE PRIMITIVE

par

L. Marchand et J. Picard

La rareté des cas de sarcomatose diffuse méningée primitive, la difficulté du diagnostic de cette affection, l'ignorance dans laquelle nous sommes de sa nature nous ont engagés à vous présenter le cas suivant :

B... (Louise), âgée de soixante-quatre ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 22 novembre 1927, se présentant de prime abord comme une démente sénile avec turbulence.

D'après les renseignements obtenus de la famille, les premiers troubles nerveux seraient survenus il y a huit mois. A cette époque seraient survenus des troubles oculaires caractérisés par une amaurose progressive s'accompagnant de fausses reconnaissances. Simultanément, un état d'affaiblissement intellectuel s'est installé peu à peu. La malade, de plus en plus désorientée, a témoigné des troubles concomitants de la mémoire : erreurs dans les dates, incapacité de retrouver son âge, de dire sa date de naissance, etc. Ses souvenirs se sont effacés peu à peu et son caractère s'est lui-même modifié. Elle s'est montrée chaque jour plus irritable et coléreuse, se croyant persécutée par les siens, attribuant à son entourage des sentiments malveillants à son égard. En outre, elle est devenue par moments agressive, indocile, se livrant sans cesse à des réclamations bruyantes, semant le désordre chez elle, frappant ses enfants à l'occasion.

A l'examen, l'on constate des troubles démentiels très marqués, avec affaiblissement intellectuel global. L'interrogatoire est rendu presque impossible par la dispersion de l'attention, une incompréhension totale des questions posées, avec réponses constamment à côté, ou bien des soliloques incohérentes. Néanmoins, parmi les dialogues de la malade, l'on peut percevoir des scènes imaginaires d'une grande variabilité, en rapport manifeste avec des hallucinations visuelles incessantes et multiples. C'est ainsi qu'elle voit des personnages dans son lit, des objets qui se dessinent sur le plafond, le mur ou par terre; témoin le dialogue suivant :

« Vous me sortirez, s'il vous plaît, mes sabots qui sont là dedans, et une robe noire. Où sont mes sabots que j'avais tout à l'heure ? Ce n'est pas vous qui avez mes sabots ? C'est un de vous trois. »

Cet état s'accompagne de désordre des actes. Elle se lève la nuit, circule, fait du vacarme, renverse les meubles; une fois, chez elle, a brûlé la nappe de sa table avec sa lampe, fait ses besoins n'importe où, etc.

L'examen somatique révèle une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, une fonte musculaire très marquée des membres inférieurs, avec troubles de l'équilibration. Pas de douleurs de type tabétique.

En outre, artériosclérose généralisée, qui devait s'accompagner par la suite de gangrène des extrémités.

Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain de son entrée, donna un liquide très hypertendu (70 assis, 40 couché), de couleur xanthochromatique, avec légère dissociation albumino-cytologique (1 gr. 95 d'albumine, six leucocytes par millimètre cube). Toutes les réactions humérales étaient par ailleurs négatives. Le culot de centrifugation renfermait des *cellules allongées à noyaux volumineux dont la nature tumorale n'était pas douteuse*.

L'examen du fond d'œil, pratiqué par M<sup>me</sup> Schiff-Wertheimer, ne révéla pas de lésions ni de stase papillaire, mais une légère décoloration du segment temporal hors de proportion avec la cécité; enfin un strabisme convergent de l'œil gauche par parésie du IV; le tout faisant conclure, après un nouvel examen, à une cécité corticale probable par lésion néoplasique des lobes occipitaux ou des radiations de Gratiollet. Le premier diagnostic porté de tabes amaurotique fut abandonné.

La malade, de plus en plus cachectique, présentant une albuminurie légère et une polydipsie très marquée, finit par s'éteindre le 6 décembre 1927.

Autopsie pratiquée le 7 décembre.

*Poumons.* — Scéléreux. Légère congestion par stase de la base gauche.

*Cœur.* — Myocarde d'apparence normale. Plaques d'athérome très marquées sur les piliers, les valvules sigmoïdes, les trois portions de la crosse. Péricarde normal.

*Rate.* — Petite, ratatinée, scléreuse.

*Foie.* — Aucune lésion. Vésicule biliaire normale.

*Reins et intestins* : normaux.

*Encéphale.* — Très congestionné, suffusions sanguines sous-piémériennes. Pas d'athérome des artères cérébrales. Pas d'adhérence méningée. Pas de lésion localisée. Dilatation des ventricules latéraux au niveau des cornes occipitales. Pas de granulation du quatrième ventricule.

L'hémisphère droit pèse 520 grammes, le gauche est du même poids; cerveaulet et bulbe, 130 grammes.

*Moelle.* — Pas de lésion apparente, quelques plaques d'arachnitis ossifiantes.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — *Lésions méningées et cérébrales* : cellules étalées une à une en palissade sur l'adventice de tous les vaisseaux méningés, artères, veines, capillaires, et tapissant également les feuillets piémériens et remplissant par endroits les interstices des feuillets méningés.

Ces cellules ont une forme légèrement allongée, présentant un épaississement déterminé par le noyau volumineux. Quand elles sont coupées transversalement au niveau du noyau, elles ont la forme d'une demi-sphère. Elles sont de différentes tailles, les plus petites étant de la dimension d'un globule rouge et les plus grosses d'une cellule pyramidale moyenne. Au Nissl, corps cellulaire violacé contenant des granulations pâles; les noyaux sont bleus, plus colorés que le corps cellulaire, et ont un aspect nettement granuleux. On trouve souvent un à quatre noyaux dans le même corps cellulaire. A l'intérieur des noyaux, on trouve un à trois nucléoles. Les noyaux sont fréquemment en état de mitose, le plus souvent par division directe, parfois par division indirecte. Certaines cellules, notamment celles qui sont au voisinage des vaisseaux, renferment des granulations pigmentaires de coloration variable. Peu de réaction lymphocytaire. Nombreuses extravasations sanguines intrapiémériennes, véritables lacs sanguins dans lesquels parfois des cellules tumorales prolifèrent.

Les cellules néoplasiques pénètrent par endroits dans le cortex en suivant les parois vasculaires, et c'est là que le processus se voit avec une plus grande pureté. Les cellules monstrueuses sont accolées à l'adventice des petits vaisseaux et des capillaires et ne forment qu'une seule couche. Autour des parois, l'on voit par exemple trois à quatre cellules tumorales entourant complètement le vaisseau, qui reste perméable sans aucune réaction lymphocytaire.

Cette lésion porte sur les vaisseaux corticaux, reste superficielle et ne dépasse jamais la couche profonde des cellules pyramidales.

Le processus sarcomateux intéresse la pia-mère cérébrale, des pôles frontaux aux pôles occipitaux. Cette infiltration cancéreuse entraîne une dégénérescence des fibres du réseau d'Exner. Aucune lésion des cordons bulbaires. Les cellules pyramidales sont très lésées; elles sont toutes pigmentées; excentricité du noyau, atrophie de nombreuses cellules.

*Cervelet.* — Les méninges cérébelleuses présentent les mêmes lésions que les méninges cérébrales.

*Moelle.* — Toute la pie-mère rachidienne, depuis le bulbe jusqu'à l'extrémité de la queue de cheval, présente exactement les mêmes lésions que la méninge cérébrale, mais ici le processus, quoique diffus, n'intéresse pas complètement la pie-mère qui, par endroits, apparaît normale. Dans aucune région le processus néoplasique n'a pénétré dans la moelle.

A la moelle cervicale, légère dégénérescence des faisceaux de Goll; aucune lésion des cordons de la moelle cervicale et lombaire.

*Plexus choroides.* — Les plexus choroides sont intéressés; les cellules tumorales infiltrent le tissu de soutien, les pelotons vasculaires; les cellules épendymaires ont conservé leur ordination, mais leur protoplasma est nettement hypertrophié. Pas de lésion de l'épithélium ventriculaire.

*Dure-mère.* — L'examen de la dure-mère n'a montré dans aucune région des lésions semblables à celles de la pie-mère.

Ainsi, l'affection a débuté chez une femme de soixante-quatre ans par une amaurose progressive s'accompagnant de fausses reconnaissances, puis survint un affaiblissement intellectuel à marche rapide, des troubles du caractère, des hallucinations visuelles, de l'agitation. A l'examen somatique, absence de réflexes rotuliens et achilléens, fonte musculaire, troubles de l'équilibre. Le diagnostic reste d'abord en suspens. Après la ponction lombaire, qui montre une forte hypertension, une dissociation albumino-cytologique avec couleur anthochromique du liquide et la présence de cellules néoplasiques, il s'oriente vers celui de tumeur cérébrale.

L'examen oculaire décele une légère décoloration du segment temporal hors de proportion avec la cécité, et on pense à une localisation de la tumeur au niveau des lobes occipitaux.

L'autopsie, en ne décelant aucune lésion localisée, ne nous apporta pas la confirmation de ce diagnostic, et ce n'est que l'examen histologique qui permet d'établir qu'il s'agissait d'un cas de sarcomatose diffuse piemérienne primitive.

Quand on lit les diverses observations de sarcomatose diffuse méningée, on voit combien cette affection déroute le clinicien. Elle peut survenir chez le tout jeune enfant comme chez le vieillard. Elle se traduit par des syndromes aussi divers que celui de paralysie générale, d'épilepsie, de méningite tuberculeuse, de méningite cérébro-spinale, de démence sénile, d'artériosclérose cérébrale, de tumeur cérébrale. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on constate dans le liquide céphalo-rachidien [cas de Dufour (1), Sicard et Gy (2), Opalski (3), Lemierre et Boltanski (4)] la présence de cellules néoplasiques ou une dissociation albumino-cytologique avec aspect xanthochromique, données précieuses pour le diagnostic.

(1) H. DUFOUR : « Méningite sarcomateuse diffuse, avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. » (*Rev. de Neurol.*, t. XII, 1904, p. 104).

(2) SICARD et GY : « Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protuberantielle. Cytodiagnostic rachidien néoplasique » (*Soc. de Neur.*, 5 nov. 1908).

(3) OPALSKI : « Cas d'infiltration diffuse néoplasique des méninges » (*Soc. de Neurol. de Varsovie*, 21 janv. 1928).

(4) A. LEMIERRE et E. BOLTANSKI : « Un cas de méningite cancéreuse » (*Soc. méd. des Hôp.*, 3 mai 1929).

DISCUSSION. — *M. Brault*. — Je voudrais poser une simple question, d'ordre clinique, à *M. Marchand* : y eut-il de la fièvre pendant l'évolution de la maladie ?

*M. Marchand*. — L'évolution fut complètement apyrétique. Dans les vingt-quatre heures seulement, la température dépassa la normale.

*M. Roussy*. — L'examen nécropsique fut-il complet ? L'autopsie porta-t-elle sur tous les viscères ?

*M. Marchand*. — L'autopsie a été faite par moi-même. Des coupes furent faites à travers tous les organes et les fragments furent examinés.

*M. Oberling*. — Un certain nombre de cas semblables ont déjà été publiés. Ils ont tous une analogie frappante.

**MALADIE DE RECKLINGHAUSEN  
SCHWANNOMES, MÉNINGOBLASTOMES  
GLIOMES PONTO-CÉRÉBELLEUX, GLIOMATOSE CENTRALE**

par

**L. Marchand**

L'observation suivante nous paraît présenter un grand intérêt, car nous trouvons coexistant chez le même sujet des tumeurs cutanées (maladie de Recklinghausen), des tumeurs méningées multiples, des tumeurs symétriques ponto-cérébelleuses et enfin des foyers de gliomatose intracérébrale et intracérébelleuse. Ce cas nous paraît apporter un sérieux appui à la conception neuro-épithéliale des gliomes périphériques et de certaines tumeurs méningées.

Nous ne ferons que résumer l'observation clinique (1), nous réservant d'insister davantage sur la partie histopathologique.

Mlle S. L., âgée de vingt ans, entre le 14 décembre 1928 à l'hôpital Henri-Rousselle pour des troubles hallucinatoires récents.

Jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, rien de particulier à signaler dans ses antécédents. Les premiers phénomènes pathologiques ont débuté à cet âge. Cet fut d'abord une surdité unilatérale, qui devint bientôt bilatérale. Puis le caractère devint plus difficile, mais S. L. continuait cependant à travailler.

Trois semaines avant son hospitalisation, état dépressif, avec hallucinations auditives et visuelles. On la poursuit, on lui annonce la mort, elle voit des figures terrifiantes et cherche à fuir; elle appelle au secours.

À l'entrée à l'hôpital, agitation anxieuse, avec hallucinations auditives, confusion dans les idées. Hyperréflexivité tendineuse généralisée, sans signes pyramidaux. Légère exophtalmie, avec inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche. Pas de stase papillaire, parésie de la quatrième paire gauche (?), secousses nystagmiques dans les positions extrêmes du regard.

La ponction lombaire donne : albumine, 4 grammes ; Pandey, ++++ ; Weichbrodt, ++ ; leucocytes, 5,2 ; benjoin, 02221, 22022, 22200. Wasserman et Meinicke négatifs dans le liquide et dans le sang.

Sur le corps, on note quelques tumeurs ayant toutes le volume d'une grosse noisette ; elles sont violacées, granuleuses, peu mobiles. Il y en a trois sur la

(1) R. DUFOUY, A. COURTOIS et H. PICHARD : « Neurogliomatose centrale et maladie de Recklinghausen » (Soc. clin. de Méd. ment., 17 juin 1929).



paroi abdominale, quatre dans le dos, une dans la région de la hanche droite.

Un traitement antisiphilitique est institué sans succès.

Quinze jours après l'entrée apparaissent des troubles de la marche (titubation, sans que la malade soit entraînée plutôt d'un côté). Aucun test cérébelleux n'a pu être recherché à cause de l'agitation de la malade.

Quelques jours plus tard, on constate un syndrome méningitique : raideur de la nuque, Kernig, attitude en chien de fusil, stupeur, éri hydrocéphalique, diminution des réflexes. La malade tombe dans le coma et meurt un mois après son entrée.

**AUTOPSIE CRANIENNE.** — Épaississement des os du crâne dans la région frontale gauche. Deux tumeurs corticales adhérentes à la dure-mère, situées : l'une à la partie supérieure de la frontale ascendante gauche, de la grosseur d'une petite noix, comprimant le cortex et le déprimant en cupule, fortement adhérente à la pie-mère; l'autre comprimant la frontale ascendante droite, de forme pyramidale, facilement énucléable et du volume d'une grosse noisette.

Dans la région basilaire, au niveau des angles ponto-cérébelleux, il existe deux tumeurs symétriques du volume d'un œuf de pigeon qui compriment de chaque côté le bulbe et la protubérance.

On note encore une petite tumeur située à l'angle supérieur droit de la fosse cérébelleuse et une autre tumeur située au niveau du trou occipital et comprimant le bulbe. Ces tumeurs adhèrent intimement à la dure-mère.

Une tumeur cutanée est prélevée en vue de l'examen histologique.

L'autopsie complète a été refusée par la famille.

**Tumeur sous-cutanée.** — Elle est située sous le derme, elle est formée de cellules allongées, tassées les unes à côté des autres suivant leur longueur et disposées en tourbillon. Par places, les cellules sont séparées les unes des autres par une sérosité toujours peu abondante. Les noyaux sont, eux aussi, allongés, souvent multiples et disposés les uns à la suite des autres; quelquefois, ils se clivent longitudinalement et se disposent en palissade. Il existe en outre des cellules renfermant des noyaux monstrueux de forme ovulaire. Production abondante de collagène.

Les tourbillons de cellules forment des nodules qui eux-mêmes se groupent pour former de plus gros nodules, séparés les uns des autres par des masses de fibres collagènes.

Toute la tumeur est parsemée de cellules arrondies irrégulièrement, bourrées de granulations qui prennent une coloration violette par le bleu d'Unna.

**Tumeur méningée comprimant la frontale ascendante droite.** — L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un méningioblastome de forme conjonctive, formé de cellules fusiformes quand elles sont coupées suivant leur longueur, appliquées les unes contre les autres, séparées par interposition abondante de collagène; elles s'enroulent par places en tourbillons; certains vaisseaux sanguins ne présentent pas de parois propres et le sang est en contact avec les cellules de la tumeur. D'autres, au contraire, ont des parois épaisses par production de collagène. Toute la tumeur est parsemée de calcosphérites, et par places le tissu néoplasique en est criblé; il existe en outre des zones étendues et irrégulières imprégnées de calcaire.

**Tumeur ponto-cérébelleuse.** — Cette tumeur, comme la précédente, est formée de cellules fusiformes peu allongées, appliquées les unes contre les autres. En quelques rares endroits, ces cellules se disposent par places en tourbillons. La tumeur est très vascularisée; les vaisseaux ont leurs parois formées par les cellules tumorales disposées en couches concentriques. Dans les zones qui compriment le cervelet, la tumeur se propage dans le tissu cérébelleux en gardant les mêmes caractères histologiques: la plupart des vaisseaux sont calcifiés; nombreux grains calcaires.

**Frontale ascendante droite. Partie comprimée.** — L'examen du cortex montre que la tumeur méningée a envahi la partie de la circonvolution comprimée. La



pie-mère est encore visible, mais très amincie. La couche moléculaire du cortex et la couche des cellules pyramidales sont envahies par des cellules contenant un ou plusieurs noyaux, arrondis, clairs, pourvus souvent de plusieurs nucléoles; leur protoplasma, peu abondant, est flou.

C'est surtout dans les zones d'envahissement que l'on voit comment sont constituées les cellules néoplasiques, cellules énormes, arrondies, avec plusieurs noyaux, protoplasma très difficile à différencier; elles forment en plein tissu nerveux des nodules comptant quinze à vingt éléments cellulaires, ne déterminant aucune réaction du tissu nerveux; elles n'ont aucune tendance à s'ordonner en palissade ou en tourbillon. Aucune production de collagène entre les cellules néoplasiques. Cependant, tous les vaisseaux compris dans la tumeur ont leurs parois épaissies par des couches concentriques de collagène sans calcification.

Par la méthode de Bielchowsky, on constate que ce gliome est afibrillaire et que les fibres nerveuses sont conservées entre les cellules néoplasiques, mais raréfiées.

Il n'est pas douteux que, dans ce cas, la plus grande parenté existe entre : les tumeurs cutanées qui revêtent la forme du schwannome sans calcosphérites; les tumeurs méningées qui, suivant la théorie neuro-épithéliale soutenue par Oberling et Masson, prennent l'aspect de méningoblastomes de forme conjonctive et sont farcies de calcosphérites; les tumeurs ponto-cérébelleuses, qui sont des névromes périphériques avec calcosphérites et plaques calcaires. Ces tumeurs, de sièges différents, représentent toutes l'évolution néoplasique des cellules névrogliques.

Un autre point tout particulier de notre observation est le suivant : les gliomes méningés et les tumeurs ponto-cérébelleuses refoulent simplement par endroits le parenchyme nerveux central sans le pénétrer; en d'autres endroits, le processus néoplasique se propage dans le parenchyme. Une des tumeurs ponto-cérébelleuses pénètre dans le cervelet; le tissu néoformé détruit le parenchyme et prend sa place en conservant les caractères du gliome périphérique. Une des tumeurs méningées, quoique facilement énucléable, se propage au cortex cérébral comprimé, mais ici le processus néoplasique change d'aspect et prend celui du gliome à petites cellules rondes afibrillaire.

On peut dire que, dans notre cas, il y a à la fois, suivant les termes créés par Roussy, Lhermitte, Cornil et Roger Leroux, neuro-gliomatose périphérique, neuro-gliomatose méningée et gliomatose centrale, les éléments tumoraux provenant tous de la même lignée embryologique.

#### UN CAS DE LUXATION TRAUMATIQUE DE L'OS ILIAQUE DROIT COMPLIQUÉE DE CONTUSION DU REIN

par

Lucien Diamant-Berger

Le blessé dont nous apportons l'observation présente une lésion dont à petites cellules rondes afibrillaire.

Il s'agit d'un manœuvre, âgé de cinquante-cinq ans, qui fit au cours de son travail une chute de douze mètres, en tombant presque debout, le traumatisme

ayant porté tangentiellement sur la région trochantérienne droite, contre un plan oblique.

Cliniquement, il présentait un minimum de symptômes : très peu de phénomènes douloureux et une impotence fonctionnelle peu importante et passagère. La crête iliaque droite paraissait nettement plus haute que la gauche, et la palpation du pubis montrait un ressaut osseux très net, en marche d'escalier. On ne trouvait aucune mobilité anormale. Le membre inférieur était dans une attitude normale, mais paraissait raccourci : ce raccourcissement pouvait se mesurer en prenant l'ombilic comme point de repère supérieur : il était de 3 centimètres.



*Luxation traumatique du bassin.*

La radiographie ci-jointe montre avec évidence :

— En arrière, une luxation de l'articulation sacro-iliaque droite, avec une ascension de l'os iliaque de 3 centimètres environ, et pas d'écartement latéral ;

— En avant, une disjonction de la symphyse pubienne, avec écartement des fragments de 2 cm. 5, et une ascension du pubis droit de 3 centimètres environ. On ne voit aucun trait de fracture, même parcellaire.

Il n'est survenu aucune complication vésicale ou urétrale, mais, par contre, il s'est produit une contusion du rein droit, avec hématurie et oligurie passagère ; contusion due presque certainement à un choc direct de la crête iliaque sur le pôle inférieur du rein.

Ajoutons que toute réduction fut impossible, même sous anesthésie.

# LYMPHATIQUES DES MUSCLES DE LA MAIN ET DE L'AVANT-BRAS

par

Francis Vergé-Brian

Pour la commodité de la description, je divise l'avant-bras et la main en deux régions, une antérieure et une postérieure.

## LA MAIN

*Région antérieure* (Fig. 1). — Les muscles de l'éminence thénar, sauf l'adducteur du pouce, donnent naissance à des collecteurs lymphatiques qui longent les artérioles musculaires, puis la radio-palmaire et enfin la radiale. Ils aboutissent aux ganglions de la gouttière bicipitale interne du pli du coude.

Très souvent aussi, des lymphatiques satellites d'une artériole musculaire rejoignent soit la première interosseuse, soit directement l'origine de l'arcade palmaire profonde; ils passent ensuite dans la gouttière anatomique et suivent enfin la radiale jusqu'au pli du coude.

Une seule fois, j'ai vu des lymphatiques d'origine thénarienne longer de dehors en dedans l'arcade palmaire superficielle pour devenir des satellites de l'artère cubitale.

Les muscles de l'éminence hypothénar donnent des lymphatiques qui émergent des masses musculaires avec les vaisseaux sanguins. Ils longent successivement la cinquième interosseuse et l'artère cubitale et montent ainsi jusqu'aux ganglions du pli du coude.

Quelquefois, les lymphatiques plus superficiels rejoignent l'arcade palmaire superficielle, et par son intermédiaire la cubitale.

Des muscles thénariens et hypothénariens partent souvent des lymphatiques qui vont dans le tissu cellulaire superficiel.

Je n'ai pu suivre ces lymphatiques que jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras. On peut admettre, vraisemblablement, qu'ils se rendent aussi aux ganglions du pli du coude.

Le muscle adducteur du pouce et les muscles interosseux donnent des lymph-

FIG. 1. — Lymphatiques des muscles de la main et de l'avant-bras. Région antérieure.





tiques qui vont le long des artères interosseuses et digitales, puis le long des arcades profondes et superficielles, deviennent ainsi satellites des artères radiale et cubitale, pour aboutir enfin aux ganglions du pli du coude.

#### L'AVANT-BRAS

*Région antérieure* (fig. 2). — Les lymphatiques qui viennent des muscles épicondylaires suivent d'abord les artérioles de ces muscles, puis l'artère radiale, et enfin l'humérale jusqu'au groupe huméral des ganglions axillaires.

Les muscles épitrochléens donnent plusieurs lymphatiques qui accompagnent des artérioles musculaires, branches de l'artère cubitale, rejoignent cette dernière près de son origine et se jettent dans un ganglion postéro-interne à l'artère.

Les vaisseaux efférents de ce ganglion sont satellites de l'artère humérale et ils se jettent dans un ganglion de la gouttière bicipitale interne ou se rendent au groupe huméral des ganglions de l'aisselle.

Des muscles profonds et antérieurs de l'avant-bras partent des lymphatiques qui longent les artères radiale et cubitale, ou bien, et c'est le cas pour les lymphatiques du carré pronateur, suivent l'artère interosseuse antérieure, pour rejoindre avec elle l'artère cubitale, puis l'humérale.

Quelquefois, on voit des lymphatiques suivre des artérioles anastomotiques, passer avec elles dans la région antibrachiale postérieure et devenir satellites de l'interosseuse postérieure.

*Région postérieure.* — Tous les muscles postérieurs de l'avant-bras, superficiels et profonds, émettent des lymphatiques le long des artérioles musculaires, branches de l'interosseuse postérieure.

Ces collecteurs suivent successivement l'interosseuse postérieure, l'artère cubitale et l'humérale.

Ces vaisseaux se jettent dans un ganglion profond du pli du coude qui siège au niveau de l'origine de l'artère cubitale ou du tronc des interosseuses.

Une seule fois, sur quarante-quatre préparations, j'ai trouvé deux ganglions.

FIG. 2.  
Lymphatiques des muscles  
de la main et de l'avant-bras.  
Région postérieure.

Les efférents de ce ganglion rétrocubital accompagnent l'artère humérale jusqu'aux ganglions de la gouttière bicipitale interne.

Assez souvent, j'ai vu un ou plusieurs lymphatiques partir des insertions épicondylaires des muscles postérieurs et du muscle anconé, suivre le trajet de l'artère récurrente radiale postérieure, passer sous l'insertion du long supinateur, rejoindre l'artère récurrente radiale antérieure et se jeter dans un ganglion de la gouttière bicipitale externe.

Les vaisseaux qui émanent de ce dernier ganglion chevauchent les artérioles musculaires voisines et l'artère radiale, pour se joindre enfin aux autres collecteurs lymphatiques du pli du coude au voisinage de la naissance de l'artère cubitale.

Enfin, quelquefois, des lymphatiques qui suivent l'artère interosseuse postérieure rejoignent aussi l'interosseuse antérieure.

Les ganglions intercalaires placés sur le trajet des lymphatiques satellites des artères radiale, cubitale et interosseuses, sont rares ; cependant, Bourgery les a dessinés au niveau des lymphatiques profonds de l'avant-bras et Mouchet et Nouredine en ont signalé sur les lymphatiques de l'articulation du poignet.

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)

## FAUSSE EXOSTOSE DU PLATEAU TIBIAL

par

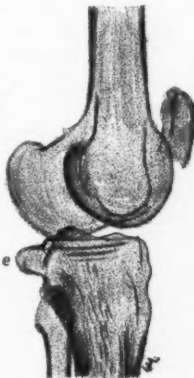
Laurent Moreau (d'Avignon)

Il est parfois difficile de faire le départ entre une exostose vraie et l'hypertrophie d'une saillie osseuse normale. En général, les exostoses vraies ne siègent pas aux points où s'observent d'ordinaire les tubercules normaux, et leur diagnostic est facilité d'autant. Si on les observe en ces points, leur diagnostic peut être malaisé. Toutefois, la régularité de la saillie, sa structure homogène, sa forme ne s'éloignant pas de celle d'un tubercule normal, sont en faveur plutôt d'un tubercule hypertrophique que d'une exostose.

En voici un exemple, décelé par la radiographie :

Homme de trente-cinq ans, blessé au genou gauche dans un accident d'automobile. Il s'agit d'une simple contusion, exagérément grossie d'ailleurs par le blessé, et n'ayant déterminé ni fracture ni épanchement synovial. À l'examen, le genou ne présente aucune modification. Le blessé signale seulement un point douloureux persistant, siégeant à la partie antérieure, sur le bord externe de la rotule. Tous les mouvements se font normalement.

Une radiographie nous offre l'aspect indiqué par la figure. Sur la face postérieure du plateau tibial externe siège une saillie régulière, d'un centimètre et demi de hauteur, sessile, presque hémisphérique. Cette saillie occupe toute la hauteur de cette face postérieure, qui n'est que la continuation de la marge infraglénoïdale externe. Sa structure est absolument homogène, dense, sans aréole ni vacuole, semblable au reste de l'os. Il ne s'agit donc pas d'une exostose, mais de l'exagération de la saillie



Fausse exostose du plateau tibial.

que forme normalement le rebord inférieur de la marge infraglénoïdale au-dessus de la facette articulaire péronière.

La palpation de cette région ne permettait pas de percevoir cette saillie, qui, par elle-même, ne déterminait aucune espèce de gêne ou de trouble soit nerveux, soit vasculaire.

**DISCUSSION.** — *M. Albert Mouchet.* — Je crois que l'exactitude du terme de « fausse exostose » employé par M. Laurent Moreau pourrait être contestée. La radiographie seule ne permet pas de trancher la question : j'ai opéré une exostose volumineuse de la même région (le cas a été publié en 1918 dans la *Revue d'Orthopédie*) qui était incontestablement une exostose ostéogénique.

## DEUX CAS DE MALFORMATION DE LA MAIN

par

**Laurent Moreau** (d'Avignon)

Notre *première observation* a trait à un homme de cinquante ans, porteur, depuis sa naissance, d'une malformation des doigts consistant en une soudure de l'annulaire et de l'auriculaire et en un doigt surnuméraire atrophié appendu entre l'index et le médius. Au moins était-ce le diagnostic qu'imposait le premier aspect de la main. En réalité, ainsi que le confirmait la radiographie, l'anomalie était plus complexe. La palpation indiquait déjà qu'il n'existait que quatre métacarpiens, un seul métacarpien correspondant aux derniers doigts soudés.

La radiographie (fig. 1) montrait :

1° Une soudure presque complète des premières phalanges des deux derniers doigts, l'épiphyse inférieure seule étant libre. Les épiphyses supérieures formaient par leur coalescence une surface articulaire unique pour un seul métacarpien. Toutefois, à côté de ce métacarpien unique, on notait une tête métacarpienne paraissant être le seul vestige du quatrième métacarpien.

2° Une atrophie considérable du squelette du doigt surnuméraire, que nous avons signalé entre l'index et le médius, ce squelette ne comprenant que l'épiphyse inférieure de la première phalange, libre et sans aucune articulation.

Ce doigt, non plus que les deux derniers soudés, n'était capable d'aucun mouvement, bien que les articulations fussent restées libres.

Le squelette des autres doigts était absolument normal. A signaler, toutefois, que celui du médius était plus développé dans sa première phalange au détriment du métacarpien, qui était plus court, bien que légèrement plus trapu.

Si la tête du quatrième métacarpien n'eût pas persisté à côté de celle du cinquième, on eût pu penser à une atrophie du médius représenté par le doigt minuscule sans métacarpien, et à un auriculaire bifide. Mais la présence de cette tête métacarpienne devait faire considérer sans hésitation l'anomalie comme une soudure partielle des deux derniers doigts avec absence presque totale du quatrième métacarpien et doigt surnuméraire du deuxième espace.

Notre *deuxième observation* concerne un homme de cinquante-six ans, portant un pouce surnuméraire de la main droite, situé au-dessous du pouce normal et se détachant de la face externe du métacarpien. Ce pouce, de volume plus réduit que le pouce normal, est coudé en V par hyperflexion de sa deuxième phalange sur la première. Spontanément, cette deuxième phalange n'est capable d'aucun mouvement, mais la



flexion passive est possible. Par contre, il n'existe pas d'articulation métacarpo-phalangienne, et la première phalange paraît complètement soudée au métacarpien.

Une radiographie (fig. 2) montre qu'il s'agit d'un pouce bifide. Le premier métacarpien, en effet, après avoir présenté une épiphyse supérieure sensiblement normale, se bifurque en deux branches diaphysaires : l'une trapue, de volume égal à celui d'un métacarpien normal et donnant articulation au pouce vrai, l'autre plus grêle, quoique de même longueur, et s'articulant avec une phalange unique par une facette située sur sa face interne. On pourrait se demander si la branche osseuse portant cette phalange représente la première phalange ou le métacarpien. Etant donné la direction des deux branches de l'Y nées de la bifurcation ou de la pseudo-bifurcation du métacarpien, qui divergent également par une sorte de dichotomie et font entre elles un angle de 90 degrés, il semble qu'il s'agisse d'une bifurcation du métacarpien, mais le calibre plus

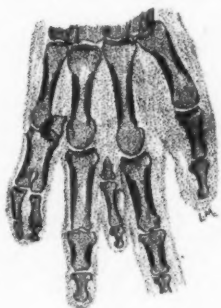


FIG. 1.  
*Malformation des doigts.*

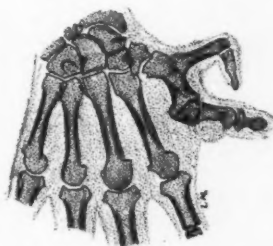


FIG. 2.  
*Pouce surnuméraire.*

grêle de la branche externe, le ressaut qu'elle présente à sa partie supérieure et qui rappelle l'épiphyse étalée d'une phalange, sa forme plus grêle et comme aplatie feraient penser plutôt à la première phalange. On sait d'ailleurs que, d'après Uffelmann et Sappey, opinion d'ailleurs admise par Poirier et devenue classique, ce qui paraît être le métacarpien du pouce n'est autre chose que la première phalange intimement soudée au métacarpien, lequel n'est représenté que par l'épiphyse supérieure de l'os.

## SUR LA STRUCTURE DE L'OS ILIAQUE

### *Une nouvelle ligne de force*

par

**Amedeo Cobau** (de Padoue, Italie)

Les lignes de force de l'os iliaque étudiées jusqu'à présent sont les suivantes :

- 1° La ligne du bord supérieur (fig. 1, 1) ;
- 2° La ligne du bord antérieur (fig. 1, 2) ;



- 3° La ligne du bord postérieur (fig. 1, 3) ;  
 4° La ligne du bord inférieur (fig. 1, 4) ;  
 5° Le faisceau de traction (fig. 1, 5) ;  
 6° Le faisceau de pression (fig. 1, 6) (ces deux derniers sont considérés comme la continuation iliaque des faisceaux homonymes qui ont leur origine dans l'épiphyse fémorale supérieure) ;  
 7° La ligne de force qui va dans la direction et dans l'épaisseur du massif osseux de la ligne innominée (fig. 1,  $y-y'$ ) ;  
 8° Les systèmes, l'un radial (fig. 1, 7), l'autre concentrique (fig. 1, 8) de la cavité cotyloïde.

A la suite de nos études sur la structure de l'os iliaque, nous avons pu mettre en évidence, dans trente-sept os à l'état frais et à l'état sec appartenant à des sujets des deux sexes âgés de plus de vingt-quatre ans, en enlevant les tables

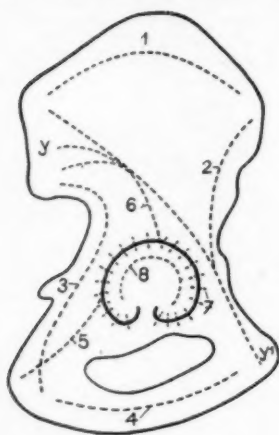


FIG. 1.  
Les lignes de force classiques  
de l'os iliaque.

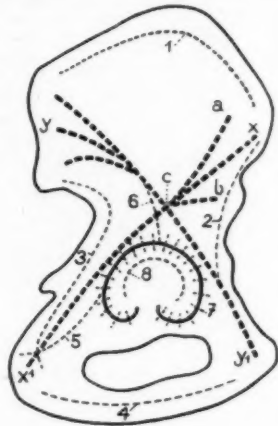


FIG. 2.  
Nouvelle ligne de force  
de l'os iliaque.

externes et internes et en nous aidant de la radiographie, une nouvelle ligne de force qui n'a pas encore été étudiée jusqu'à l'heure actuelle.

Cette nouvelle ligne de force s'étend depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la tubérosité de l'ischion (fig. 2,  $x-x'$ ).

Les travées qui la constituent partent de trois points différents (fig. 2,  $a-x-b$ ), à savoir : du tubercule du moyen fessier, de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et enfin de l'épine iliaque antérieure et inférieure, et parcourant l'aile iliaque dans son épaisseur, se dirigent en bas et en arrière ; à la hauteur du toit de la cavité cotyloïde, elles croisent presque perpendiculairement (fig. 2,  $c$ ) les travées de la ligne de force qui vont dans la direction et dans l'épaisseur du massif osseux de la ligne innominée ; après cet entrecroisement, elles se dirigent vers la tubérosité ischiatique en glissant entre le bord postérieur de la circonférence de la cavité cotyloïde et le bord postérieur de l'os iliaque. A ce niveau, elles entrent en rapport en arrière avec les travées de la ligne de force du bord postérieur (fig. 2, 3) de l'os iliaque, en avant avec les travées de la ligne de force (fig. 2, 5), qui est considérée comme la continuation iliaque du faisceau de traction, qui prend ses origines dans l'épiphyse fémorale supérieure.

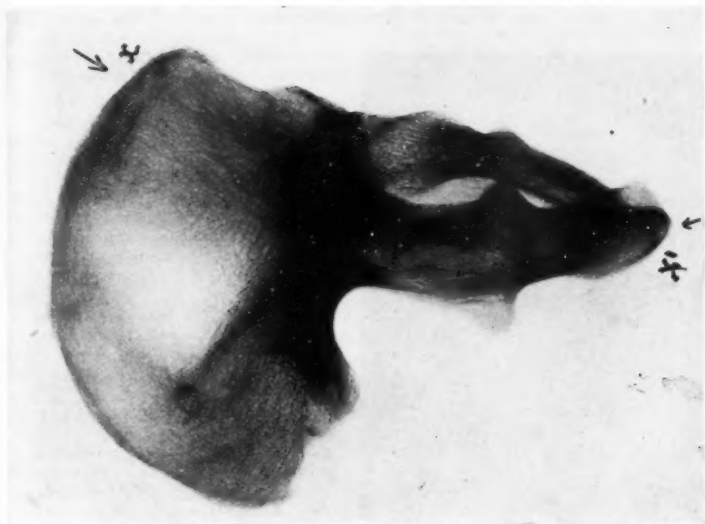


FIG. 4. — Radiographie d'un os iliaque montrant le trajet de la nouvelle ligne de force.

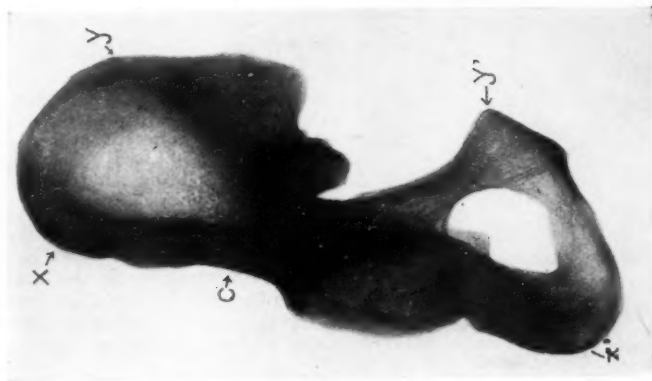


FIG. 3. — Radiographie de face d'un os iliaque desséché montrant l'entrecroisement (C) suscotyloïdien des traverses de la ligne de force Y-Y' et de la ligne de force X-X'.

Cette nouvelle ligne de force présente la forme d'un robuste et grand arc à concavité externe qui est tendu dans l'épaisseur de l'os depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la tubérosité ischiatique.

Si l'on se rappelle que la ligne de force qui va dans la direction et dans l'épais-

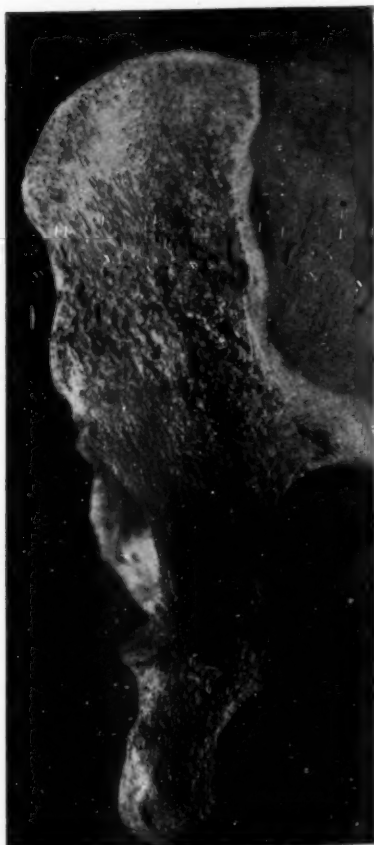


FIG. 5. — Photographie d'un os iliaque montrant le trajet des travées osseuses de la nouvelle ligne de force (x-x').

En dehors de la technique déjà indiquée pour mettre en évidence la disposition de travées de cette nouvelle ligne de force, on peut avoir recours à des séries de coupes parallèles entre elles et perpendiculaires à une ligne droite réunissant l'épine iliaque antérieure et supérieure à

seur du massif osseux de la ligne innommée est un arc à concavité interne (fig. 3, y-y'), que la nouvelle ligne de force est un arc à concavité externe (fig. 3, x-x'), et que les deux s'entrecroisent presque perpendiculairement (fig. 3, c) à proximité du toit de la cavité cotyloïde, on verra qu'il existe dans l'épaisseur de l'os iliaque deux lignes de force arquées, disposées en diagonale et qui sont d'importance capitale; elles sont juxtaposées par leur convexité, et leur entrecroisement s'appuie, ou, mieux, est soutenu par la voûte de la cavité cotyloïde.

Les lignes de force sont, comme on le sait, l'expression d'une résistance des os. Ce système de résistance de l'os iliaque, formé par deux arcs opposés par leur convexité et entrecroisés presque perpendiculairement près de la voûte cotyloïdienne (système qui, lui-même, est soutenu par la tête fémorale et sur lequel agissent des forces notables) doit, de toute évidence, trouver sa justification soit dans la statique, soit dans la locomotion du corps humain, soit dans les fractures de l'os iliaque et du bassin, soit enfin même dans le mécanisme de l'accouchement.

En résumé, nous voulons voir dans l'épaisseur de l'os iliaque deux systèmes de lignes de force, à savoir : l'un, principal, que nous appellerons *système arqué central*, constitué par la nouvelle ligne de force et par la ligne de force qui va dans la direction et dans l'épaisseur du massif osseux de la ligne innommée, et l'autre auquel nous donnerons le nom de *système marginal* par les lignes marginales.

la tubérosité ischiatique ; il convient de donner la préférence aux os desséchés de sujets âgés de plus de vingt-quatre ans, car, comme on le sait, l'ossification de l'os iliaque n'est achevée qu'à cette époque.

## LE ROLE DE LA STRUCTURE DE L'OS ILIAQUE DANS LA STATIQUE DU CORPS HUMAIN

par

Amedeo Cobau (de Padoue, Italie)

A la suite de nos recherches sur la fonction du *système arcué central* formé par les deux lignes de force principales de l'os iliaque, que nous avons décrit dans la communication : « *Sur la structure de l'os iliaque. Une nouvelle ligne de force* », en ce qui concerne la statique du corps humain, nous sommes arrivé à la conclusion expliquée ci-après.

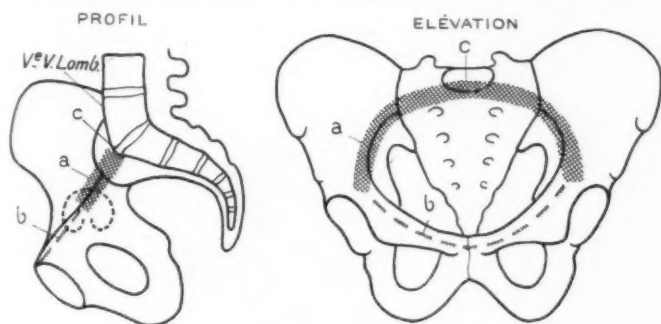


FIG. 1. — L'arc de Farabeuf.

Farabeuf considère le bassin du point de vue de la statique humaine comme un arc de voûte soutenu par les têtes fémorales, lequel arc supporte le poids du tronc, qui lui est transmis par la cinquième vertèbre lombaire (fig. 1). Les piliers de l'arc de Farabeuf seraient représentés par le massif osseux des lignes innominées dans leur portion comprise entre les cavités cotyloïdiennes et les surfaces articulaires sacrées de l'os iliaque (fig. 1, a). Les deux branches pubiennes réunies par la symphyse représenteraient le tirant de l'arc (fig. 1, b) ; la clef de voûte serait le sacrum soutenu (fig. 1, c) par les deux piliers iliaques. De plus, le plan d'une section frontale de l'arc de Farabeuf coïnciderait presque avec la perpendiculaire passant par le centre de gravité d'un sujet normal dans l'attitude debout. Cette coïncidence serait le fait primordial de la fonction statique du bassin.

Mais, même si le plan de la section frontale coïncidait exactement avec la perpendiculaire passant par le centre de gravité du corps humain, l'attitude debout serait impossible sans l'action des muscles du tronc et des membres inférieurs sur le bassin. L'arc décrit par Farabeuf nous donne l'explication exacte de sa forme en rapport avec le poids du tronc qu'il doit supporter, mais sa fonction statique ne peut être séparée des actions musculaires sur le bassin, que Farabeuf, à vrai dire, avait déjà entrevues, d'autant plus que le plan de la

section frontale de son arc est un peu incliné en arrière et ne coïncide pas avec la perpendiculaire passant par le centre de gravité du corps humain. Il est inutile d'insister sur cette non-coïncidence, désormais démontrée par d'autres auteurs. L'inclinaison du plan de coupe (fig. 2, *AB*) de l'arc de Farabeuf par rapport à la perpendiculaire passant par le centre de gravité du corps humain (fig. 2, *CD*) est de  $34^\circ$  environ. Par conséquent, le centre de gravité cotyloïdienne (fig. 2, *m*) d'un sujet normal dans l'attitude debout vient se trouver sur un plan plus antérieur que le centre des articulations sacro-iliaques (fig. 2, *n*), de manière que la force d'opposition fémorale (fig. 2, *F*) et la force de pression vertébrale (fig. 2, *V*) déterminent, en raison de leur point d'application, une tendance permanente de rotation en arrière (fig. 2, *R*) du bassin.

Il nous reste à préciser par quels moyens le bassin s'équilibre dans la statique. A la ligne de force ( $y-y'$ ), placée dans l'épaisseur des piliers et du tirant de l'arc de Farabeuf, est dévolue la fonction de supporter le poids du tronc. Notre ligne de force ( $x-x'$ ), qui s'étend de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ischion, a la fonction de régler l'inclinaison de l'arc de Farabeuf, puisque

toutes les actions musculaires agissent directement ou indirectement sur cette ligne de force. Voici les muscles qui agissent directement sur elle : couturier, vaste externe, tensor fasciæ latæ, grand adducteur, petit fessier, moyen fessier, demi-tendineux, demi-membraneux, biceps crural, muscles de la paroi abdominale, etc.

Les muscles à action indirecte, c'est-à-dire les muscles qui ne s'insèrent pas directement sur le trajet de cette nouvelle ligne de force, agissent par l'intermédiaire de branches ischio-pubiennes (fig. 2, *P*) et des ligaments grand sacro-sciatique et petit sciatique (fig. 2, *S*), de manière que tous les muscles de la statique agissent directement ou indirectement sur cette nouvelle ligne de force.

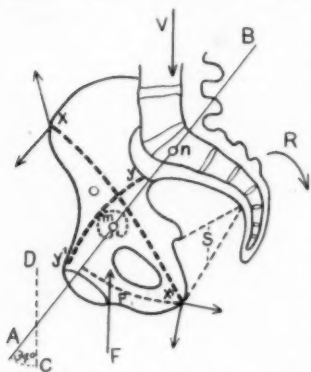


FIG. 2. — Conception nouvelle de l'orientation des forces.

En résumé, ces deux lignes de force (*système arcé central*) constituent un système unique et rigide, dont le point d'entrecroisement (fig. 2, *O*), s'articule par l'intermédiaire de voûtes cotyloïdiennes

avec les têtes fémorales; la ligne de force qui descend le pilier de l'arc de Farabeuf soutient le poids du tronc; la nouvelle ligne de force, au contraire, subit toutes les actions musculaires et règle l'inclinaison du bassin selon les nécessités de la statique.

## DEUX CAS TRÈS RARES D'ANOMALIES DES MEMBRES

par

J.-A. Pires de Lima et Roberto de Carvalho

OBSERVATION I. — Le 7 mai 1929, une femme âgée de vingt et un ans a enfanté à Gão (Vila do Conde) un fœtus masculin à terme porteur de plusieurs anomalies, c'est-à-dire : hydrocéphalie, anophtalmie gauche, ectrodactylie et syndactylie aux mains, fusion partielle de quatre côtes à gauche, etc.

L'accouchement a été dystocique : présentation de pelvis, rétention de la

tête. Le docteur Fernandes da Silva a pratiqué l'extraction manuelle du fœtus. Cette femme a eu un avortement il y a un an et son mari est soupçonné de syphilis.

Le fœtus sera étudié bientôt; maintenant, nous nous occuperons seulement de la disposition très bizarre de son membre inférieur droit (fig. 1 et 2). Le pied est bot et possède six orteils. Mais, outre cette syndactylie, il y a encore un septième orteil implanté sur le bord interne de la jambe, bien au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne.

Ce préhallux aberrant possède deux phalanges et il est en rapport avec un métatarsien dont l'extrémité proximale est très éloignée du squelette de la jambe.

Sur plus de deux cents cas d'anomalies des membres (1), étudiés en Portugal, on ne trouve dans cette longue série rien de pareil. La plupart des hyperdac-



FIG. 1. — Photographie d'une anomalie du membre inférieur.



FIG. 2. — Radiographie du même membre.

tyles portugais sont hexadactyles. On a décrit seulement un cas d'octodactylie dans une main et d'heptadactylie dans l'autre, un cas d'octodactylie dans un pied, un cas de bifidité de la main (huit doigts) et un autre de bifidité des pieds, deux cas d'heptadactylie aux pieds chez deux phocomèles.

C'est la première fois qu'on voit chez nous un orteil implanté sur la jambe.

OBSERVATION II. — L'un de nous (R. C...), en radiographiant les extrémités supérieures d'un accidenté de travail, José A. L..., âgé de trente-trois ans, ouvrier boulanger, a découvert par hasard une disposition extrêmement curieuse au poignet gauche de ce sujet.

(1) J.-A. PIRES DE LIMA : *As anomalias dos membros nos Portugueses*, Porto, 1927.

MARIA-J. DE FREITAS et J.-A. PIRES DE LIMA : « *As anomalias dos membros na ilha de S. Miguel (Açores)* » (*Arquivo de Anatomia e Antropologia*, XIII, 1929).

Comme on le voit sur la figure 3, tous les os du carpe et les épiphyses supérieures des quatre derniers métacarpiens se sont soudés ensemble.

On distingue à la radiographie le crochet de l'unciforme, le pisiforme et une partie du trapèze et du scaphoïde. La structure osseuse est normale et on ne voit pas de vestiges d'interlignes articulaires. La surface articulaire du radius est un peu irrégulière et l'apophyse styloïde présente de légères productions ostéophytiques.

Ce sujet n'a jamais souffert de son poignet gauche, il travaille parfaitement avec ses deux mains et il n'a jamais été soupçonné de posséder cette anomalie, qui est certainement congénitale.

La seule articulation conservée est la trapézo-métacarpienne, mais tous les mouvements sont parfaits aux deux mains.

Pendant que les moignons hémimèles présentent fréquemment à leur extré-

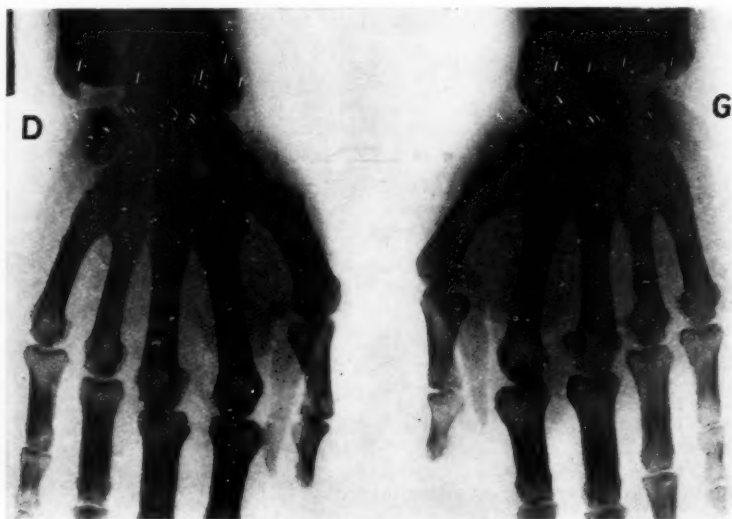


FIG. 3. — Anomalie du carpe.

mité des massifs compacts représentant tout le carpe, nous n'avons jamais vu mentionner aucun cas de fusion des os du carpe avec intégrité du squelette de l'avant-bras et des doigts. Potel (1) ne connaît pas non plus d'exemple pareil.

Marcel Lheureux (2) cite un cas de malformation carpienne, c'est-à-dire une fusion des os du carpe, due certainement à un traumatisme.

Laquerrière et Loubier (3) ont décrit le cas d'un accidenté de travail qui présentait quelques os du carpe et du métacarpe fusionnés. Ils admettent l'hypothèse d'une malformation congénitale, mais ils n'ont pas publié la radiographie.

L'œuvre d'Etienne Destot : *Traumatismes du poignet et Rayons X*, ne parle

(1) POTEL : *Traité pratique d'Orthopédie*, Paris, 1925.

(2) BULL. de la Soc. de Chirurgie, n° 2, janvier 1926.

(3) BULL. de la Soc. franç. d'Electricité et de Radiologie, juin 1927.



pas de synostose des os du carpe, et nous ne connaissons pas d'autres références sur ce sujet.

Notre cas est donc, semble-t-il, très rare.

DISCUSSION. — *M. Albert Mouchet.* — Il n'est pas certain que la malformation du poignet décrite par M. Pires de Lima soit de nature congénitale ; il se pourrait qu'elle fût consécutive à une arthrite de la première enfance, restée ignorée du porteur.

## UN CAS D'ARTICULATION INTERCOSTALE CONGÉNITALE

par

**M. Dupas**

Les unions costales congénitales sont des malformations que l'on rencontre rarement isolées, car elles sont le plus souvent associées à d'autres

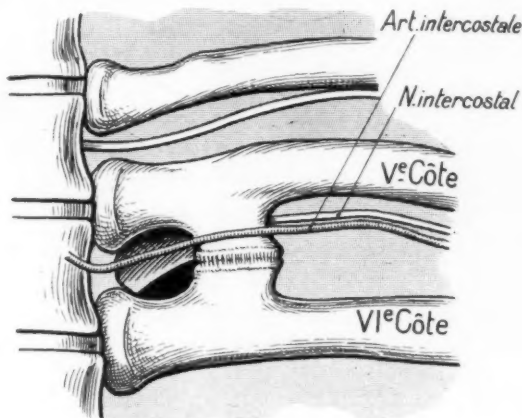


FIG. 1. — Vue antérieure de l'articulation intercostale.

anomalies ou malformations du thorax, de la colonne vertébrale ou de la ceinture scapulaire.

Elles affectent, suivant les cas, plusieurs aspects :

1° Soit que deux ou plusieurs côtes se rapprochent par leurs bords et se fusionnent en formant sur la cage thoracique une espèce de palette osseuse plus ou moins étendue ;

2° Soit que deux côtes voisines entrent simplement en contact en contractant entre elles une union fibreuse ;

3° Soit qu'elles forment entre elles une articulation plus ou moins parfaite.

Cette dernière disposition, plutôt rare, est celle que nous avons observée, photographiée et radiographiée chez un sujet d'amphithéâtre (non âgé de vingt ans).

Cette articulation occupe le cinquième espace intercostal gauche, à 2 centimètres en dehors de son extrémité vertébrale, et réunit l'une à l'autre la cinquième et la sixième côte, à la hauteur de leur tubérosité.

Chaque élément costal présente en effet à cet endroit (fig. 1) :

a) *La cinquième côte sur son bord inférieur* : une apophyse descendante développée sur la lèvre antérieure de la gouttière costale, aplatie dans le sens antéro-postérieur, haute de 8 millimètres.

L'extrémité inférieure de cette apophyse s'élargit en s'aplatissant de haut en bas. L'ensemble affecte la forme d'un petit tampon osseux dont la surface plane ovale regarde directement en bas.

b) *La sixième côte sur son bord supérieur* : une apophyse ascendante exactement semblable comme forme et comme dimensions; la surface plane du tampon osseux, venant se placer en regard de la précédente, s'articule avec elle.

L'articulation ainsi constituée est une petite arthrodie dont les surfaces planes

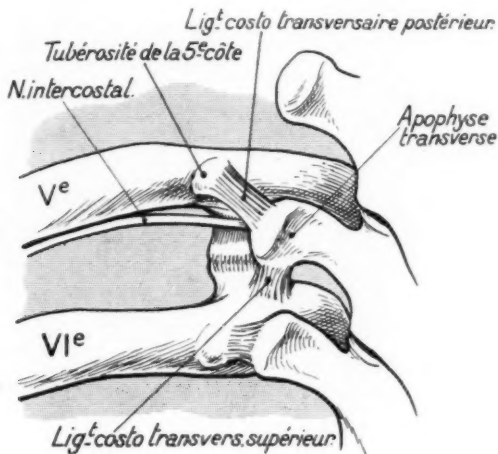


FIG. 2. — Vue postérieure de l'articulation intercostale.

ovales mesurent 16 millimètres dans le sens transversal et 10 millimètres dans le sens antéro-postérieur.

Ces surfaces sont encroûtées de cartilage hyalin plus épais en dedans (1 mm. 5) qu'en dehors (0 mm. 7). Elles sont directement au contact l'une de l'autre sans interposition d'un fibrocartilage articulaire.

*Moyens d'union.* — Les moyens d'union de cette articulation sont représentés par une capsule fibreuse s'insérant sur le pourtour de chacune des surfaces articulaires, à la limite du revêtement cartilagineux.

Ce manchon fibreux, très épais, forme un véritable ligament circulaire.

*Synoviale.* — Celle-ci est très réduite et tapisse la face interne de la capsule.

*Rapports de l'articulation.* — Les rapports postérieurs de l'articulation sont particulièrement intéressants (fig. 2).

En arrière, en effet, la face antérieure de l'apophyse transverse de la cinquième vertèbre dorsale ne s'articule pas avec la tubérosité de la cinquième côte. Elle vient s'appliquer contre la face postérieure de l'articulation, séparée d'elle par une mince lame de tissu celluleux et par les fibres du ligament costo-transverse supérieur allant de la face antérieure de l'apophyse transverse et de son bord supérieur à la côte sous-jacente.

Le ligament costo-transverse postérieur, se portant de la partie postérieure de l'apophyse transverse à la partie supéro-externe rugueuse de la tubérosité costale de la cinquième côte, suit une direction très oblique en haut et en dehors. Dans ce trajet, il reste séparé de la face postérieure du col de l'apophyse articulaire par toute la largeur de la gouttière costale, qui se trouve ainsi transformée à son origine en un véritable petit canal ostéo-fibreux où cheminent le nerf et la veine intercostale.

L'artère intercostale gagne la gouttière costale en passant en avant de l'apophyse articulaire.

*Mouvements, écartement et glissement.* — L'existence de cette articulation supplée au défaut de l'articulation costo-transverse de la cinquième côte.

Il est très rare de rencontrer semblable anomalie d'articulation intercostale avec un développement aussi parfait.

Parmi les travaux consacrés à ce genre de malformations, le cas qui s'en rapproche le plus est celui présenté à la Société anatomo-clinique de Bordeaux (séance du 13 novembre 1926) par un de nos anciens élèves, M. Fischer (1). Encore diffère-t-il du nôtre par son siège et l'existence d'un fibrocartilage interposé entre les deux surfaces articulaires.



FIG. 3. — Radiographie de l'articulation intercostale.

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 février 1927, p. 121.

## LUXATION DE L'ARTICULATION PÉRONÉO-TIBIALE SUPÉRIEURE

par

Solcard

Le 20 avril 1929, l'engagé volontaire Q..., (Georges), du 3<sup>e</sup> régiment d'infanterie coloniale, au cours d'un saut en longueur, se reçoit uniquement sur le pied droit, la jambe étant en hyperflexion sur la cuisse. Il ressent aussitôt à la partie



*Luxation de l'articulation péronéo-tibiale supérieure.*

externe du genou un claquement, suivi d'une douleur très vive.

Il est hospitalisé à l'hôpital maritime de Rochefort.

A l'entrée : le genou est demi-fléchi; il paraît élargi et la saillie de la tête péronière indique immédiatement une luxation en avant, que la radiographie confirme. Toutes les tentatives de pulsion d'avant en arrière sur la tête péronière (pied et jambe fléchis) restent sans résultat et on doit, pour aboutir, répéter ces manœuvres sous anesthésie rachidienne.

Mise en place d'un petit collier plâtré; marche au bout de deux jours.

Vingt jours plus tard, il ne reste plus trace anatomique ou fonctionnelle de la lésion.

Nous avons voulu signaler cette luxation en raison de sa rareté.

Tanton, en effet, n'en signale que six cas.

Elle n'offre par ailleurs aucune particularité clinique nouvelle, et son mécanisme semble celui qu'indiqua Robert après Tillaux : déchirure des ligaments suivie d'une contraction brusque des muscles extenseurs du pied, qui s'insèrent à la face antérieure du péroné.

# **UNE ANOMALIE ARTÉRIELLE RARE : NAISSANCE DE L'ARTÈRE ÉPIGASTRIQUE A PARTIR DE L'ARTÈRE HYPOGASTRIQUE**

par

**Paul Vonwiller** (Zurich)

Le cas que nous décrivons provient de la salle de dissection de l'Institut anatomique de l'Université de Zurich (hiver 1927 à 1928).

Comme le montrent les figures 1 et 2, il s'agit d'un sujet féminin : la moitié droite du bassin mérite une analyse détaillée, vu la disposition extraordinaire de ses artères; la moitié gauche est normale.

Le système artériel avait été injecté à la cire au vermillon.

L'artère iliaque primitive droite (figures 1 et 2), sa bifurcation en iliaque externe et hypogastrique, et l'artère iliaque externe jusqu'au voisinage de l'arcade crurale ne montrent rien d'anormal. Près de l'arcade, l'iliaque externe abandonne sur son côté externe l'artère circonflexe iliaque. Son autre branche collatérale, l'artère épigastrique, fait défaut. Au delà de l'arcade crurale, l'iliaque externe se continue dans la fémorale. A la place de l'artère épigastrique, branche de l'iliaque externe, se trouve une autre artère qui vient de l'hypogastrique et qui n'a pas de connexions avec l'iliaque externe.

L'artère hypogastrique suit un trajet normal jusqu'à son croisement avec le tronc nerveux lombo-sacré. Elle fournit alors par son côté antéro-latéral une branche d'environ 3 millimètres de diamètre qui se dirige d'abord parallèlement à la veine et à l'artère iliaque externe. Elle est accolée à la veine à un centimètre environ de l'artère et se rapproche de celle-ci au fur et à mesure qu'elle atteint la région de l'anneau crural. Finalement, elle passe sous la veine iliaque externe, s'infléchit en dedans et, après un parcours d'un centimètre, remonte sur la face profonde de la paroi abdominale, après avoir contourné le ligament rond de l'utérus à son entrée dans le canal inguinal, en se comportant dans son dernier segment comme une artère épigastrique ordinaire. La longueur de son premier segment, de l'origine jusqu'à l'arcade, est de 7 centimètres. Ce premier segment ne fournit aucune branche. Par contre, le segment qui contourne le ligament rond fournit par son côté inférieur une artère de l'épaisseur d'un millimètre qui descend verticalement en croisant la branche horizontale du pubis et s'anastomose avec la branche pubienne de l'artère obturatrice. Un demi-centimètre à partir de l'origine de cette artère épigastrique, l'hypogastrique fournit par son côté profond l'artère ilio-lombaire, qui suit un trajet ascendant, s'insinue entre le cinquième nerf lombaire et la branche lombo-sacrée et là se divise en deux branches. A un centimètre de distance de l'origine de l'ilio-lombaire, l'hypogastrique se bifurque pour donner naissance, par sa

branche antérieure, à la honteuse interne, et la vésicale supérieure, par sa branche profonde postérieure, à deux sacrées latérales et à un tronc commun pour l'ischiatique et la fessière. Ce tronc passe par la grande échancrure sciatique, au-dessus du muscle pyramidal du bassin, pour se diviser ensuite en artères fessière et ischiatique. La honteuse externe fournit juste au-dessous du muscle pyramidal du bassin une artère d'un millimètre de diamètre qui s'accrole au bord interne du nerf grand sciatique, et que l'on peut suivre sur une distance

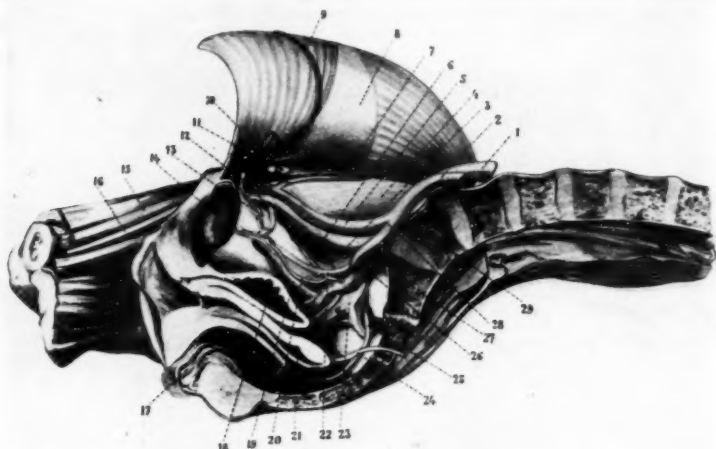


FIG. 1. — Anomalie d'origine de l'artère épigastrique.

- |   |   |
|---|---|
| 1, veine iliaque primitive droite.                                      | 14, symphyse.   |
| 2, artère iliaque primitive droite.                                     | 15, artère fémorale.                                  |
| 3, premier segment de l'artère épigastrique.                            | 16, veine saphène interne.                            |
| 4, muscle psoas.  | 17, anus.   |
| 5, artère iliaque externe.  | 18, vessie.   |
| 6, seconde branche de l'artère obturatrice.                             | 19, veine obturatrice.                                |
| 7, artère circonflexe iliaque.  | 20, artère obturatrice.                               |
| 8, paroi abdominale rabattue en dehors.                                 | 21, vagin.  |
| 9, segment terminal de l'artère épigastrique.                           | 22, nerf obturateur.                                  |
| 10, ligament rond de l'utérus.  | 23, veine hypogastrique.                              |
| 11, bord de la fossette inguinale latérale.                             | 24, urètre droit.                                     |
| 12, veine épigastrique.   | 25, artère sacrée latérale.                           |
| 13, anastomose artérielle entre l'artère épigastrique et l'obturatrice. | 26, artère hypogastrique.                             |
|   | 27, première vertèbre sacrée.                         |
|   | 28, bifurcation de l'artère iliaque primitive droite. |
|   | 29, cinquième vertèbre lombaire.                      |

de 10 centimètres le long de ce nerf et sur une longueur de 5 centimètres dans l'épaisseur même du nerf : c'est l'artère du sciatique.

Dans le cas que nous venons de décrire, l'artère obturatrice mérite encore une description détaillée : elle abandonne à 1 et à 2 centimètres de son origine

deux petites artères qui se dirigent en avant et en haut, et se perdent, la première dans le périoste de la région de la ligne innominée et dans le muscle iliaque, la seconde dans le périoste de la ligne innominée, à proximité de la crête pectinéale.

Les veines sont disposées de la façon suivante : la veine iliaque primitive bifurque comme d'habitude, donnant naissance à une veine iliaque externe

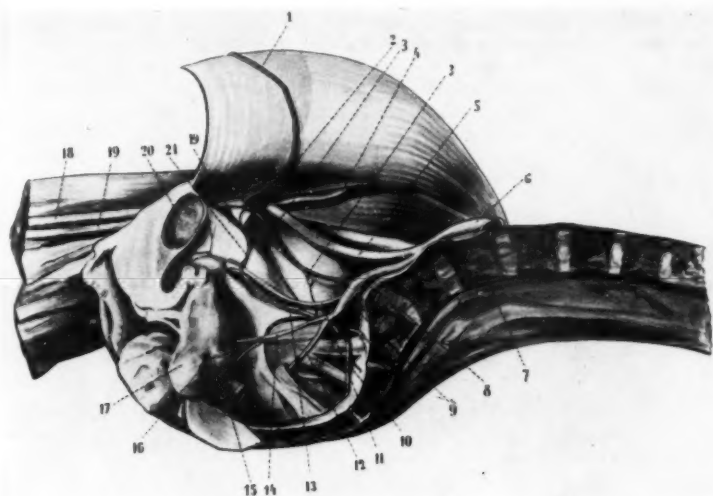


FIG. 2. — Anomalie de l'artère épigastrique.

- |   |   |
|---|---|
| 1, segment terminal de l'artère épigastrique. | 12, artère honteuse interne.  |
| 2, ligament rond de l'utérus.                 | 13, artère obturatrice.   |
| 3, premier segment de l'artère épigastrique.  | 14, artère vésicale supérieure.   |
| 4, artère circonflexe iliaque.                | 15, rectum.   |
| 5, artère iliaque externe.                    | 16, branche de la vésicule supérieure.  |
| 6, artère iliaque primitive droite.           | 17, vessie.   |
| 7, quatrième vertèbre lombaire.               | 18, artère fémorale.  |
| 8, disque intervertébral lombo-sacré.         | 19, veine fémorale.   |
| 9, artère hypogastrique.                      | 20, symphyse.   |
| 10, artère sacrée latérale.                   | 21, anastomose artérielle entre l'épigastrique et la branche pubienne de l'obturatrice. |
| 11, nerf obturateur.                          |   |

et à une veine hypogastrique. Sur un parcours d'environ 5 centimètres, la veine iliaque est située entre l'artère et le premier segment de l'artère épigastrique : plus loin, elle couvre cette dernière, qui s'insinue entre elle et l'artère iliaque externe pour remonter sur la face profonde de la paroi abdominale.

A l'endroit où l'artère épigastrique est cachée par la veine iliaque externe, celle-ci émet une branche anastomotique qui descend verticalement en bas pour rejoindre la veine obturatrice à l'entrée du canal obturateur. Là où elle est croisée par l'artère correspondante anastomotique, elle reçoit la veine épigastrique. L'artère épigastrique, dans son premier segment, de l'origine jus-



qu'au point où elle abandonne la branche anastomotique, n'a pas de veine satellite qui lui soit propre.

L'explication des anomalies artérielles est en général délicate. Dans notre cas, on peut supposer qu'une pression exercée par le ligament rond au niveau de la fossette inguinale a pu empêcher la formation de l'artère épigastrique normale. Une artère épigastrique accessoire, provenant de l'hypogastrique, aurait remplacé cette artère.

La formation d'une telle artère est facilement compréhensible. Il existe, en effet, des branches artérielles longeant la ligne innominée, comme le montre notre figure 3 dessinée d'après une pièce de la salle de dissection de notre

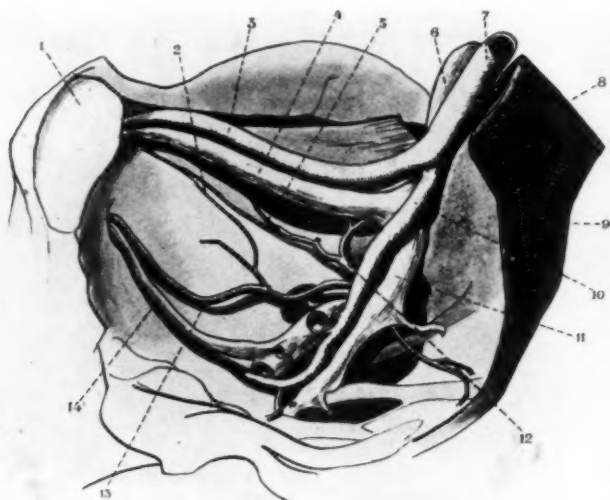


FIG. 3. — Explication anatomique de l'origine anormale.

- |   |                                 |
|---|---------------------------------|
| 1, symphyse.  | 7, artère iliaque primitive.    |
| 2, branche de l'artère obturatrice longeant la ligne innominée.   | 8, cinquième vertèbre lombaire. |
| 3, artère iliaque externe.  | 9, première vertèbre sacrée.    |
| 4, veine iliaque externe.   | 10, artère hypogastrique.       |
| 5, branche de l'artère ilio-lombaire longeant la ligne innominée. | 11, veine hypogastrique.        |
| 6, veine iliaque primitive.                                       | 12, artère ilio-lombaire.       |
|   | 13, artère obturatrice.         |
|   | 14, veine obturatrice.          |

institut. Ces branches proviennent de l'artère ilio-lombaire (5) et de l'artère obturatrice (2). Ces branches pourraient former le premier segment de notre artère anormale. L'importance qu'ont les réseaux vasculaires précédant la formation des troncs artériels, comme le démontrent les travaux de Senior, peut nous expliquer comment ce premier segment est relié par son second segment avec le troisième.

Les anomalies artérielles sont intéressantes parce qu'elles sont des documents concernant la variabilité du corps humain. Par la même raison, l'étude de leurs rapports avec les veines nous paraît importante. Dans notre cas, le

premier segment de notre artère anormale ne possède pas de veine qui lui soit propre. Il me semble évident qu'ici la veine iliaque externe, interposée entre notre artère et l'artère iliaque externe, joue le rôle de veine satellite.

Notre anomalie artérielle semble être un cas tout à fait exceptionnel. Nous n'avons rien trouvé de pareil dans la littérature. Quelques rares anomalies s'approchant de notre cas peuvent aider à le mieux faire comprendre. Le *Traité d'Anatomie systématique de l'Homme* de Henle (1) mentionne le fait que l'artère hypogastrique peut fournir une artère épigastrique inférieure accessoire; cette dernière longe l'artère épigastrique normale sur son bord interne. Poirier et Charpy (2) rappellent les mêmes faits.

Notre cas est différent. Il ne montre qu'une seule artère épigastrique

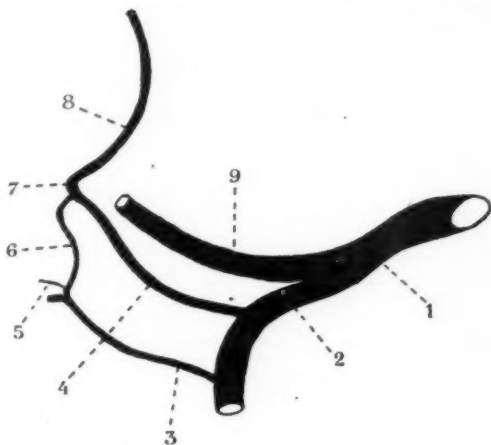


FIG. 4. — Représentation schématique de la disposition des artères dans notre cas.

- |  |   |
|--|---|
| 1, artère iliaque primitive droite.                                  | 6, anastomose entre les artères obturatrice et épigastrique inférieure. |
| 2, artère hypogastrique.   | 7, artère épigastrique inférieure, deuxième segment.                    |
| 3, artère obturatrice.   | 8, artère épigastrique inférieure, troisième segment.                   |
| 4, artère épigastrique naissant de l'hypogastrique, premier segment. | 9, artère iliaque externe.  |
| 5, rameau pubien.  |   |

inférieure, et cette dernière provient de l'hypogastrique. Cette artère ne saurait, du reste, être considérée comme la prolongation de l'artère obturatrice. Il existe, il est vrai, une anastomose la reliant à l'obturatrice, rappelant une disposition fréquente où l'épigastrique normale est reliée

(1) HENLE (J.). — *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*, vol. III, pp. 289 et 292 ; 1868.

(2) POIRIER (P.) et CHARPY (A.). — *Traité d'Anatomie humaine*, vol. II, p. 349 ; 1912.

à l'obturatrice par une anastomose semblable. Cependant, dans notre cas, le calibre du segment terminal de l'épigastrique est le même que celui du premier segment provenant de l'hypogastrique; l'anastomose avec l'obturatrice n'en est qu'une branche de volume inférieur, naissant à angle droit sur notre artère anormale (fig. 4).

MM. les professeurs Hovelacque, Hochsetter et Félix, qui disposent d'une expérience considérable, nous ont dit n'avoir jamais observé de formation identique à celle que nous venons de décrire. Le professeur Senior, bien connu par ses remarquables travaux d'angiologie (1), nous ayant conseillé de publier notre observation, nous avons tenu à en fournir la description détaillée.

*Le Secrétaire général,*  
ROGER LEROUX.

*Les Secrétaires de séance,*  
PIERRE GÉRARD-MARCHANT et RENÉ HUGUENIN.

---

(1) SENIOR (H.-D.). — « The development of the arteries of the Human Lower Extremity » (*Amer. Journ. of Anatomy*, vol. 25, pp. 55-96, 11 fig. ; 1919).

SENIOR (H.-D.). — « An interpretation of the recorded arterial anomalies of the human pelvis and thigh » (*Amer. Journ. of Anatomy*, vol. 36, pp. 1-46, 21 fig. ; 1925).

